

Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg-Lahn
Direktor: Professor Dr. med. G. A. Martini

Medikamentöse und mechanische Behandlungsmöglichkeiten der chronischen Ateminsuffizienz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Walter Schulze
aus Marburg/Lahn

Marburg 1967

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg

Medikamentöse und mechanische Behandlungsmöglichkeiten der chronischen Ateminsuffizienz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Walter Schulze

aus Marburg/Lahn

Marburg 1967



Angenommen von der Medizinischen Fakultät der
Universität Marburg am 1. Dezember 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. med. R. Siegert

Referent: Prof. Dr. med. H. H. Marx

Correferent: Prof. Dr. med. G. A. Martini

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einführung	1
A. Literaturübersicht	3
I. Künstliche Beatmung	3
1. Pathophysiologie	3
2. Künstliche Beatmung und Lungen- ventilation	4
a) Gasverteilung und Diffusion	5
aa) Druckkurve	6
bb) Gasstromstärke	8
b) Totraumbelüftung	9
c) Sekretdrainage	11
3. Künstliche Beatmung und Gasgemisch	12
a) Sauerstoff	12
b) Kohlensäure	13
4. Künstliche Beatmung und Kreislauf	13
a) Verzögerung des venösen Rückstroms	13
b) Abnahme des Schlagvolumens	14
c) Kompensationsvorgänge in der Peripherie	15
II. Medikamentöse Behandlungsverfahren	18
1. Antibiotika	18
2. Diuretika	19
a) Diamox ^R	19
b) Aquamox ^R (Quinethazon)	21
c) Aquamox ^R /Diamox ^R -Kombination	21

	Seite
d) Aldactone ^R (Spironolacton)	22
e) Lasix ^R (Furosemid)	23
3. Infusion von Pufferlösungen	24
a) Bikarbonat-Kohlensäure	24
b) Na-Laktat	24
c) THAM (Tris-Puffer)	25
B. Praktischer Teil	26
I. Künstliche Beatmung	26
1. Methodik	26
a) Allgemeine Untersuchungen	26
aa) Bestimmung der Atemgrößen	26
bb) Bestimmung des Residual- volumens	27
cc) Bestimmung des pH, pO ₂ und pCO ₂	28
dd) Puls und Blutdruck	30
ee) Pneumometrie	30
b) Überdruckbeatmung mit dem Bird- Respirator	31
aa) Aufbau des Gerätes	31
bb) Aerosol-Vernebelung	32
cc) Beatmung des tracheotomierten Patienten	35
2. Symbole und Normalwerte	36
3. Ergebnisse der künstlichen Beatmung	38
a) Spirographische Verlaufskontrollen	38
b) Pneumometrie	56
c) Blutdruck	64
d) Puls	66
e) Blutgasanalysen	66

	Seite
II. Medikamentöse Behandlungsverfahren	75
1. Methodik und Patientengut	75
2. Ergebnisse bei:	76
a) Diamox ^R	76
b) Aquamox ^R /Diamox ^R Kombination	77
c) Aldactone ^R	78
d) Lasix ^R	78
e) Kombination mehrerer Diuretika	79
C) Diskussion	92
I. Bird-Beatmung	92
1. Spirographie	94
2. Blutgasanalysen	98
3. Blutdruck und Puls	100
II. Medikamentöse Behandlungsverfahren	102
1. Diamox ^R	102
2. Aquamox ^R /Diamox ^R -Kombination	104
3. Lasix ^R	105
4. Aldactone ^R	105
D) Zusammenfassung	106
E) Literaturübersicht	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Einführung

Die chronisch respiratorische Insuffizienz ist als Endzustand einer Reihe von Lungenerkrankungen anzusehen, die auf Grund pathologischer und funktioneller Veränderungen zu einer fortschreitenden Einschränkung der Ventilationsleistungen führen. Folge dieser Veränderungen ist zunächst eine zunehmende Sauerstoffschuld, die der Organismus durch verschiedene Anpassungsmechanismen zu tolerieren sucht, vor allem durch Steigerung der Atemgrößen, Veränderungen im Blutchemismus und Umstellung des Kreislaufsystems. Diese Adaptationsvorgänge halten den Organismus solange im Zustand der Kompensation, wie mobilisierbare Reserven zur Verfügung stehen, eine schädliche Hypoxämie und Säuerung des Gewebes zu vermeiden. Sind diese erschöpft, kann der Sauerstoffmangel auch unter günstigsten Bedingungen nicht mehr beseitigt werden. Es entsteht dann der Zustand der respiratorischen Insuffizienz.

Um eine globale Dekompensation zu verhüten, sind Behandlungsmethoden entwickelt worden, die entweder auf physikalisch-mechanischem oder auf medikamentösem Wege versuchen, die gestörten Atemfunktionen zu verbessern.

In dieser Arbeit sollen neue Möglichkeiten untersucht werden, die sich zur Behandlung der pulmonalen Insuffizienz anbieten. Dabei wird im ersten Teil die Anwendung eines durchgesteuerten Beatmungsgerätes, des BIRD-Respirators geschildert, im zweiten Teil wird auf die Wirkung einer speziellen medikamentösen Therapie eingegangen. Dabei dienen als Gradmesser für den therapeutischen Erfolg jeweils die Veränderungen der spirographisch ermittelten Atemgrößen, Schwankungen der

Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke und des pH-Wertes im Ohrkapillarblut.

Die Patienten, die zur Behandlung kamen, zeigten als Grundkrankheit meistens ein chronisch obstruktives Emphysem, das manchmal eine bronchospastische Komponente aufwies. In den Fällen eines chronischen Asthma bronchiale konnte klinisch stets ein sekundäres Emphysem festgestellt werden.

Ventilationsstörungen auf Grund von Atelektasen, spezifischen Infekten und tumoriger Zerstörung von Lungenteilen sollen in dieser Arbeit unberücksichtigt bleiben.

A. Literaturübersicht

I. Künstliche Beatmung

1. Pathophysiologie

Chronische Entzündungszustände in den tiefen Luftwegen, durch Schädlichkeiten verschiedenster Art (Nikotin, Rauch, Chemikalien) unterhalten, leiten die respiratorische Insuffizienz ein. (54,21) Fenflender Abtransport eines zähen, purulenten Sekretes begünstigt die Zerstörung der Schleimhäute und führt zur Obstruktion feinkalibriger Bronchiolen. (68) Erhöhter visköser Atemwiderstand beeinflusst die Atemmechanik ungünstig, der Thorax wird allmählich in Inspirationsstellung fixiert. Die ständige Überdehnung des Alveolarraumes, durch stenosierenden Bronchiolarkollaps und "air trapping" begünstigt, führt zur Druckatropie der Alveolarsepten und Abbau von Netzkapillaren. (36,42) Eingeschränkte Diffusionsfläche und reduziertes Lungenstrombett verändern das Diffusions-Perfusionsgleichgewicht im Sinne einer Verteilungsstörung. (3) Die Oxygenierung des Blutes ist erschwert (Partialinsuffizienz) in späteren Stadien wird auch die Elimination der Kohlensäure herabgesetzt. (Globalinsuffizienz nach Rossier).

Anhäufung saurer Valenzen führt u.U. zur dekompensierten respiratorischen Azidose. (37,63) Diese ist klinisch zu vermuten, wenn Ruhedyspnoe, Zyanose und Neigung zu Somnolenz bestehen. (34,38) Diese Störungen werden erst dann manifest, wenn der Bestand an Alkali im Blut nicht mehr ausreicht, die überschüssige Kohlensäure abzupuffern.

Normalerweise ist die Pufferkapazität des Blutes dreimal größer als die des Intrazellulärtraumes.

(Fenn, Davenport) Der Extrazellulärraum bildet einen schützenden Puffermantel für das Intrazellulärgefüge. Da CO_2 leichter die Zellbarriere passiert, folgt einer extrazellulären Azidose auch eine intrazelluläre pH-Senkung nach.(32)

Im Beginn der chronisch respiratorischen Insuffizienz führt die Erhöhung des arteriellen p-CO_2 (Hyperkapnie) zu einer kompensatorischen Vermehrung des Bikarbonatbestandes durch die Niere, wodurch der arterielle pH-Wert nur gering zur sauren Seite verschoben wird.(29) Die Niere greift regelnd in den Säure-Basenhaushalt ein, indem sie für jedes H^+ -Ion, das im Urin titrierbar ist, ein Bikarbonation an das Blut abgibt.(61) Die titrierbare Säure und die NH_4 -Ausscheidung im Urin ergeben zusammen die renale Bikarbonatregeneration.(1 mMol/kg/Tag,61)

Diese aufgezeigten Kompensationsmöglichkeiten stehen dem Organismus nur eine begrenzte Zeit zur Verfügung und können bei fortschreitender Atemeinschränkung die zunehmende Säuerung des Blutes u.U. nicht mehr abfangen. Die respiratorische Azidose gerät in den Zustand der Dekompensation. Hier liegt die therapeutische Aufgabe der künstlichen Beatmung, vorübergehend die Funktion des insuffizienten Atemorgans zu übernehmen und eine ausreichende alveoläre Ventilation zu gewährleisten.

2. Künstliche Beatmung und Lungenventilation

Verschiedene Apparaturen sind für die künstliche Beatmung entwickelt worden. Am bekanntesten sind der Engström-Respirator, in der Kopenhagener Polio-Epide-

nie erstmalig erfolgreich eingesetzt (59), der Bennet-Respirator, der Poliomat (Dräger), die verschiedenen Tank-Respiratoren und in neuerer Zeit der BIRD-Respirator.

Diese Geräte setzen ein bestimmtes Luftvolumen frei, das unter erhöhtem Druck in die Atemwege einströmt. Dabei sind Veränderungen zu erwarten bei:

- a) Gasverteilung und Diffusion in der Lunge
- b) Totraumbelüftung
- c) Sekretdrainage

Da Atmung und Kreislauf in enger Abhängigkeit stehen, sind bei Beeinflussung des Atemablaufes durch maschinelle Unterstützung bestimmte Umstellungen der Kreislaufverhältnisse zu erwarten:

- a) Verzögerung des venösen Rückstromes zur rechten Herzhälfte,
- b) Abnahme des Schlagvolumens
- c) Kompensationsvorgänge in der Peripherie.

1) Respiration und Zirkulation

Thoraxstarre, expiratorischer Bronchiolarkollaps und verminderte Ansprechbarkeit des Atemzentrums machen es dem pulmonal insuffizienten Organismus unmöglich, durch selbständige Hyperventilation die CO_2 -Retention zu beseitigen.(47) Hier muß die mechanische Atemunterstützung einsetzen.

Das von einem Kompressor oder einer O_2 -Bombe gelieferte Gas wird von der Maschine unter einem

bestimmten Druck freigesetzt und passiert in unterschiedlicher Strömungsgeschwindigkeit die Luftwege. Für eine genügende und gleichmäßige Ventilation der Lunge sind daher nicht nur die vorgewählten Druckhöhen, die Form und der zeitliche Verlauf der Druckkurve, sondern auch die Strömungsgeschwindigkeit des Gases entscheidend.

aa) Druckkurve

Gordon u.a. (20) fordern für eine ausreichende Ventilation einen schnellen, rechteckig verlaufenden Druckanstieg zu Inspirationsbeginn mit einem genügend langen Plateau und einem schnellen Druckabfall während der Expiration. Inspiration zu Expiration sollen im zeitlichen Verhältnis 1:2 bis 1:3 stehen.

Spalding (59,60) zeigt den Zusammenhang zwischen Druckform und Ventilationsvolumen. Erhält die Inspirationsluft einen rechteckigen Druckstoß (square wave), so wird in einer Sekunde das Luftvolumen gefördert, das bei allmählichem Druckanstieg erst in 1,6 Sek. ausströmen kann. Zu Beginn der inspiratorischen Druckzunahme ist also das freigesetzte Gasvolumen am größten, eine Verlängerung der Druckanstiegszeit hat daher keine Vorteile auf die Ventilation.(39,60)

Bühlmann und Hossli (7) sehen in der endinspiratorischen Pause bei Überdruckbeatmung eine notwendige Maßnahme für die Ventilationsverbesserung. Bei Vorliegen von Bronchiolarstenosen besteht während der Überdruckbeatmung

ein Nebeneinander von hyper- und hypoventilierten Lungenabschnitten. Es besteht ein Differentialdruck zwischen beiden Lungenteilen, der sich in der endinspiratorischen Pause abbaut und den Belüftungsunterschied vor Einsetzen der Expiration ausgleicht.

Dobkin et al.(10) bevorzugen einen Dreiphasen-Druck-Zyklus, wobei der positive Inspirationsdruck mit einer atmosphärischen und einer negativen Druckphase abwechselt. Die negative Druckphase unterstützt die Ausatmung, sie verbessert die Gasentleerung der überblähten Lunge (35), vermeidet eine Überdehnung und senkt die alveoläre Kohlensäurespannung. (20,22)

Demgegenüber sehen Munn u.a. (43) in einem raschen Druckabfall während der negativen Phase eine große Gefahr für die Ausbildung des expiratorischen Bronchiolarkollaps und für Atelektasen.

Der Einfluß einer negativen Expirationsphase auf die Ventilation wird von der Mehrzahl der Autoren günstig beurteilt.

Intermittierende Druckbeatmung vermeidet nach Marx (36) den expiratorischen Bronchialkollaps, der durch Umstülpung der Alveolarwand und Kompression der terminalen Bronchiolen zustande kommt. So wird durch Druckanwendung von den Bronchiolengängen her eine Kommunikation zwischen Alveolarraum und Bronchialbaum hergestellt, die auch in der Expi-

ration aufrecht erhalten bleibt und eine Entlüftung des Alveolarraumes möglich macht.(58)

bb) Gasstromstärke

Neben dem Druckverlauf ist für eine ausreichende Ventilation die Strömungsgeschwindigkeit des Gases maßgebend.

Bei normaler Atmung herrschen in den feineren Luftwegen vorzugsweise laminare (geordnete) und teilweise eine turbulente Strömung. Während der Widerstand bei laminarer Strömung immer gleich bleibt, vergrößert er sich bei Turbulenz mit zunehmender Gasstromstärke. Dabei ist der Druck abhängig vom Quadrat der Stromstärke.(48) In obstruierten Bronchiolen herrscht der turbulente Strömungsanteil vor. Der Druck auf die Bronchialwandung ist stark erhöht, das geförderte Luftvolumen gering.(12) Wird durch das Beatmungsgerät ein Luftgemisch unter hoher Geschwindigkeit in die Lungen freigesetzt, so entsteht an allen eingeeengten Abschnitten Turbulenz, die abhängigen Alveolarbereiche bleiben unbelüftet.(58)

Ein wirksames Beatmungsgerät muß deshalb das Gas in einer solchen Stromstärke liefern, die Turbulenz weitgehend vermeidet und eine gleichmäßige Belüftung aller Lungenanteile gewährleistet.

So haben Sieker und Hickam (56) an obstruierten Leichenlungen, die in einem evakuierten Behälter ($-3 \text{ cm H}_2\text{O}$) aufgehängt waren, bewiesen, daß die Atemexcursionen und damit die Belüftung derjenigen Lungenflügel am ausgedehntesten waren, die mit einer geringen Gasstromstärke ventiliert wurden.

Herzog et al. (26) sind der Ansicht, daß Druckbeatmung nur dann eine gleichmäßige Luftverteilung in allen Lungenbezirken gewährleistet, wenn die Gasstromstärke auf niedrige Werte einreguliert werden kann. Die Lunge wird allmählich gebläht, das große Gasvolumen erfaßt auch stenosierte Alveolargebiete. Wird noch eine zusätzliche Stenose im Ausatemungsventil geschaffen, so kann eine rasche expiratorische Drucksenkung, die zu Ventilstenosen führt, vermieden werden.

Nach Risner und Ten Pas (13) haben Beatmungsgeräte mit feststehender Gasstromstärke (flow rate) einen nachteiligen Einfluß auf die Belüftung eingengter Lungenabschnitte. Es besteht keine Möglichkeit, den Luftstrom so einzustellen, daß er auch hochgradig eingengte Bronchiolen passieren kann. Hier führt die maschinelle Beatmung zur Hypoventilation.

b) Totraumbelüftung

Erhöhter Gasdruck erweitert die Bronchialquerschnitte und vergrößert so den Totraum.

Die Infrarotabsorptionsmethode (URAS), kombiniert mit arterieller Blutgasanalyse, stellt ein wichtiges Verfahren dar, die Totraumverhältnisse bei intermittierender Überdruckbeatmung zu beurteilen. Es zeigt sich, daß jetzt das endexpiratorische URAS-Plateau nicht mit dem arteriellen $p\text{CO}_2$ übereinstimmt, sondern eine Spannungsdifferenz entsteht, die auf die Zunahme des funktionellen Totraumes hindeutet.(22)

So konnten Scherrer und Hodler (52) nachweisen, daß bei Überdruckbeatmung ohne negativen Sog mit steigenden inspiratorischen Drucken die endexpiratorische CO_2 -Spannung um ca. 5 Torr unter der arteriellen CO_2 -Spannung liegt.

Bitter und Rahn wiesen bei Anwendung von Inspirationsdrucken von 30 cm H_2O am narkotisierten Hund eine Verdoppelung des Totraumes nach.

Mit ansteigenden Inspirationsdrucken nimmt die Totraumbelüftung also zu. Die Vergrößerung des Totraumes ist auf die Nachgiebigkeit des Tracheobronchialbaumes inspiratorischen Überdrucken gegenüber zurückzuführen. Es ist zu untersuchen, ob dies nachteilige Folgen auf die Lungenventilation haben kann.

Nach Scherrer und Hodler (52) wird durch den intrapulmonalen Druckanstieg eine alveoläre Mangel durchblutung ausgelöst, die zusätzlich zu dem bronchialen Totraum einen alveolären Totraum schafft. Nach Ansicht der Autoren liegt hier ein Nachteil in der Überdruckbeatmung, da ein Teil des alveolären Belüftungsvolumens für den

CO₂-Transport verloren geht. Nach Campbell ist dieses alveoläre Totraum die Ursache für eine zunehmende Verteilungsstörung.

Andere Autoren beurteilen die Zunahme des funktionellen Totraumes günstiger. Die Dehnung des Tracheobronchialbaumes während positiven Inspirationsdrücken wirkt der Sekretstase und Bronchialverlegung entgegen und fördert die Expectoration.

Kilburn konnte die Erweiterung und Verlängerung des Tracheobronchialbaumes während intermittierender Überdruckbeatmung bronchographisch nachweisen.(57)

4. Sekretdrainage

Das vom Beatmungsgerät gelieferte angefeuchtete Gasgemisch streicht über die zähe Schleimschicht der obstruierten Bronchiolen. Da diese dem positiven Druck nachgeben, sich in die Länge strecken und ihr Lumen erweitern, wird die Konaesion der Schleimschichten gelockert. Es entstehen dünne Stellen und Löcher, durch die das einströmende Gas hindurchtreten und in die bis dahin unbelüfteten Bronchiolaranteile gelangen kann. Die Alveolen entfalten sich, das in der Expirationsphase ausströmende Gas drückt von peripher gegen die durchlöchnerten Schleimpfropfe, löst sie von der Wandung und treibt die oralwärts.(56,58,66)

Segal (56) hat diesen Effekt auf die Sekret-drainage röntgenologisch an druckbeatmeten Hunden

bestätigt, indem er die Verschiebung von Thorotrast bzw. Metallkugeln oralwärts nachweisen konnte. Fisher (13) und Tomashefski (67) fordern deshalb die Anwendung von intermittierender Überdruckbeatmung auch für die prae- und postoperativen Fälle, wo Schmerzen und Muskelschwäche nur eine flache Atmung zulassen, und fehlendes Abhusten retinierten Schleimes zur Ateminsuffizienz führen.

3. Künstliche Beatmung und Gasgemisch

a) Sauerstoff:

Die Wirkung der maschinellen Beatmung auf die Ventilation wird durch Anwendung eines Luft-Sauerstoffgemisches gesteigert. Der hohe alveoläre O_2 -Druck beschleunigt die Diffusion über die Alveolar-Kapillarmembran. (35) Dabei liegt das Volumenverhältnis beider Gase im Bereich 60:40. Der flache Verlauf der Sauerstoffbindungskurve für hohe Partialdrucke läßt eine verbesserte O_2 -Aufnahme bei weiterer Erhöhung der O_2 -Konzentration nicht zu. (27,43) Eine Ausnahme liegt nur dann vor, wenn Lungenanteile für die Ventilation ausgefallen sind und das restliche Lungengewebe von dem unverminderten Blutvolumen durchströmt wird. (43)

Druckbeatmung mit 100 % igem Sauerstoff ist nach Hossli (27) unzweckmäßig, da sie zu einer Verdickung und Desquamation der Alveolarepithelien führen kann. Eine paradoxe Hypoxämie bei Sauerstoffatmung ist die Folge.

b) Kohlensäure:

CO₂-Zusätze in der Inspirationsluft führen beim Gesunden zu einer Vertiefung und Beschleunigung der Atmung, senken den Blutdruck und erhöhen die Venenausflußgeschwindigkeit aus der Peripherie. (50) Bei chronischen Ventilationsstörungen ist ein Nutzen von zusätzlichem CO₂-Angebot keinesfalls zu erwarten, und die abgeschwächte Empfindlichkeit des pontinen Atemzentrums kann durch weitere CO₂-Zufuhr nicht gesteigert werden. (27)

4. Künstliche Beatmung und Kreislauf

Atmung und Kreislauf stehen in enger Verbindung, die Beeinflussung eines Systems zieht notwendigerweise eine Veränderung in dem anderen System nach sich.

a) Verzögerung des venösen Rückstromes

Die Druckschwankungen im physiologischen Atemablauf werden auf die intrathorakalen Gefäße übertragen und beeinflussen den Blutzustrom aus der Peripherie. So herrscht während der spontanen Inspiration ein negativer Intrapleuraldruck, der sich auf die herznahen, dünnwandigen Venenstämme überträgt und ihren intravasalen Druck senkt. Die jetzt erhöhte Druckdifferenz zwischen intrathorakalen und extrathorakalem Venensystem wird durch einen vermehrten Blutzustrom aus der Peripherie wieder ausgeglichen. Das Rechtsschlagvolumen steigt an, die Kapazität des Lungenstrombettes wird erhöht, (1,3,28) während sich die peripheren Venenspeicher entleeren. (depleting

phase von Brecher, 28)

b) Abnahme des Schlagvolumens

Bei der Expiration kehren sich die Druckverhältnisse um, der Intrapleuraldruck steigt an und hemmt den venösen Einstrom aus der Peripherie. die peripheren Venenspeicher werden gefüllt. (collaps phase von Brecher, 28) Das Rechtsschlagvolumen fällt ab, während das linke Herz durch Auspressen der Lungengefäße vermehrt gefüllt wird. (69)

Die künstliche Beatmung kehrt die physiologischen Druckschwankungen während des Atemzyklus um. Die inspiratorischen positiven Druckwerte (bis + 30 cm H₂O) pressen die dünnwandigen Lungenvenen aus und erhöhen damit das Blutangebot an das linke Herz. Das Linksschlagvolumen steigt, während das Rechtsschlagvolumen durch verminder- ten venösen Rückstrom aus der Peripherie absinkt. (3,20,23,35,43,45,48) Der periphere Blutdruck sinkt in dem Augenblick, in dem das anhaltend eingeschränkte Rechtsschlagvolumen das linke Herz erreicht. Bei einphasiger Überdruckbeatmung arbeiten also linker und rechter Ventrikel mit unterschiedlichen Schlagvolumina. (52) Diese venöse Rückflußhemmung bei einphasiger Überdruckbeatmung sucht der Organismus durch Erhöhung des peripheren Venentonus zu kompensieren. (3,43) Als sichtbare Zeichen dafür sind eine vermehrte Füllung oberflächlicher Venen, conjunktivale Injektion, Protrusio bulbi und leichte Gesichtscyanose zu beobachten. (1)

c) Kompensationsvorgänge in der Peripherie

Auch durch Tonuserhöhung der Bauchmuskulatur kann der verminderte venöse Rückstrom während Überdruckbeatmung kompensiert werden.(4) Das laparotomierte Tier hat daher keine Möglichkeit, den venösen Rückstrom während intrapulmonaler Drucksteigerung durch eine erhöhte Spannungslage der Bauchdecken aufrecht zu erhalten.

Der hemmende Einfluß einphasiger Überdruckbeatmung auf den Kreislauf wurde durch zahlreiche Tierexperimente bestätigt. Dabei konnten unter der Anwendung intrapulmonaler Überdrucke ein Abfall des Carotisdruckes und ein Anstieg des Jugularisdruckes als Zeichen der verminderten Herzauswurfmenge gemessen werden.(14,44,45,50) Die venöse Rückflußhemmung während intrapulmonaler Drucksteigerung lies sich auch durch verlängerte Kreislaufzeiten nachweisen.(1,11)

Diese venöse Rückflußhemmung kann unter Dauerbeatmung eine Hämokonzentration auslösen, wobei durch den erhöhten Venendruck in der Peripherie Flüssigkeit aus dem Kapillarraum in das Interstitium ausgepreßt wird.(52) Die steigende Blutviscosität erhöht die Kreislaufbelastung (3,9,43,44) und fördert die Ausbildung peripnerer Thrombosen und Lungenembolien.(52)

Auch bei der Tankbeatmung, die einen scheinbar physiologischen Atemablauf gewährleistet, muß mit einer venösen Rückflußhemmung gerechnet werden. So liegen bei der Kammer- wie auch bei der Dombel- atmung die intrapulmonalen Druckwerte jeweils

über den in der Kammer herrschenden Drucken.(6,48)
Bei einem transthorakalen Druckgefälle von 20 mm Hg werden 10 mm Hg zur Überwindung der elastischen Lungenwiderstände benötigt, während die übrigen 10 mm Hg den intrathorakalen = zentralen Venendruck erhöhen.

In allen Fällen, wo Schock, Hypovolämie und tiefe Narkose die Kompensationsmöglichkeiten des Kreislaufes einschränken, ist eine einphasige Überdruckbeatmung besonders gefährdend.(4) Nach Bürger können langanhaltende positive Intrapulmonaldrucke zum Leerschlagen des Herzens führen. Dies droht dann einzutreten, wenn der geschädigte Organismus nicht in der Lage ist, durch regulatorische Erhöhung des Venentonus, Entspeicherung der Blutdepots und reflektorische Erhöhung des Bauchmuskeltonus den Blutstrom zum rechten Herzen aufrecht zu erhalten.(6,62) Spalding (59) weist darauf hin, daß bei schädelverletzten Patienten im Schockzustand keine Blutdruckwerte gemessen werden konnten.

Hier empfiehlt sich der Einsatz von Beatmungsgeräten, die in der Expiration einen negativen Druck entstehen lassen, somit die Ausatmung unterstützen. Dadurch wird die physiologische Druckdifferenz zwischen peripheren und zentralen Venen beibehalten, sogar durch den Sog auf die Hohlvenen und den rechten Vorhof gefördert, wodurch eine Kreislaufgefährdung weitgehend ausgeschaltet wird.(35,52) Unter Wechseldruckbeatmung konnte eine Zunahme der Lungendurchblutung bei steigender Venenausflußgeschwindigkeit aus der Peripherie nachgewiesen werden.(6,50)

Herzog (26) ist auf Grund seiner Erfahrungen mit dem BIRD-Respirator der Ansicht, daß auch eine einphasige Druckanwendung bei genügend langer Expirationszeit keine nennenswerten Kreislaufschädigungen verursacht. Der rasche Druckabfall am Ende der Inspiration führt während des größten Teils der Ausatmung zu nahezu atmosphärischen Drucken. Der mittlere Beatmungsdruck liegt daher relativ niedrig. Eine genügend lange Expirationszeit läßt den arteriellen Mitteldruck unverändert, so daß die inspiratorische Schlagvolumenschuld völlig kompensiert wird.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß ein ideales Beatmungsverfahren dann erreicht wird, wenn die Nebenwirkungen auf die Atemmechanik und den Kreislauf möglichst gering gehalten werden. Dies scheint bei solchen Geräten verwirklicht, die über eine negative Sogphase verfügen, bei denen unabhängig voneinander Inspirationsdruck und Gasstromstärke regulierbar sind und die sich als druckgesteuerte Geräte der Eigenatmung des Patienten weitgehend anzupassen vermögen.

II. Medikamentöse Behandlungsverfahren

Die medikamentöse Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz verfolgt verschiedene Wege:

1. Bekämpfung der chronisch bakteriellen Infektes (Bronchitis, Bronchiolitis, Atelektasen)
2. Beeinflussung der Pufferkapazität des Blutes durch Anwendung verschiedener Diuretika (Diamox, Aquamox, Lasix, Aldactone)
3. Beseitigung der respiratorischen Azidose durch Infusion von Pufferlösungen

1. Antibiotika

Jede chronisch respiratorische Insuffizienz ist von Infekten der Luftwege begleitet, die sich autoptisch als Bronchitis, Bronchopneumonie und Atelektasen nachweisen lassen. (18, 21, 36, 37, 38, 42, 54, 68) Klinisch fehlen am Patienten allerdings deutliche Zeichen eines entzündlichen Geschehens. (34) Die Obstruktion der Bronchiolen verhindert das Abhusten des mukopurulenten Sputums, eine reaktive Polyglobulie überdeckt die Neigung zur beschleunigten Senkung, eine Leukozytose ist oft nicht nachweisbar. (31) Trotzdem ist eine antibiotische Therapie in allen Fällen respiratorischer Insuffizienz unerlässlich, da erfahrungsgemäß ein klinisch und funktionell geringfügiges Emphysem durch einen bronchialen Infekt erheblich verschlimmert werden kann.

Die Wahl des zu verwendenden Medikamentes richtet sich nach dem Erregertyp.(34,33) So fanden sich nach Warburger Untersuchungen am häufigsten Pneumokokkus, E.coli, H.influencae und Staph.aureus. Tetracycline und Chlorampheniol sind die geeignetsten Präparate, den Infekt zu beseitigen und die CO_2 -Spannung zu senken.(36,38,54,63)

Die Anwendung der Steroide ist auf das akute Bronchialasthma beschränkt(36) und sollte nur ausnahmsweise bei schweren bronchospastischen Entzündungszuständen gegeben werden.(34) Jede frühzeitige antibiotische Prophylaxe hält eine pulmonale und cardiale Insuffizienz auf.(34)

.. Diuretika

Schwab (55), Marx und Arndt (40) fanden bei obstruktiven Ventilationsstörungen die Sauerstoffaufnahme in der Lunge und im Gewebe durch Anwendung verschiedener Diuretika verbessert. Diese Medikamente beeinflussen die Ionenaustauschvorgänge in den Nierentubuli und verschieben dadurch das Säuren-Basengleichgewicht in eine bestimmte Richtung.

a) Diamox^R:

Der Karboanhydrasenhemmer Diamox^R (Acetazolamid) führt über den Verlust von Natrium, Bikarbonat und Wasser zu einer hyperchlorämischen Azidose. Dabei wird durch die Freisetzung fixer Stoffwechselsäuren die CO_2 aus ihren Bikarbonatverbindungen getrieben.(38) Gleichzeitige Karboanhydraseblockierung in den Erythrozyten vermindert

die CO_2 -Freisetzung in der Lunge und führt zur gesteigerten Retention von Kohlensäure im Organismus; die ursprünglich wenig erniedrigten Blut-pH werden weiter in saure Richtung verschoben. Diese metabolische Azidose wirkt zusätzlich stimulierend auf das Atemzentrum, wodurch u.U. noch eine Verbesserung der alveolären Ventilation einsetzt. Die Beseitigung der Hyperkapnie senkt den intrakraniellen Druck und fördert das O_2 -Angebot und die Durchblutung der Medulla. Außerdem kann sich eine durch Azidose bewirkte Rechtsverlagerung der Sauerstoffbindungskurve im Sinne der verbesserten O_2 -Abgabe ans Gewebe günstig auswirken. (Marx 1966)

Schwab (55) konnte bei seinen Cor pulmonale-Fällen nach wochenlanger Anwendung von Diamox^R einen deutlichen Abfall der arteriellen CO_2 -Spannung und des Bikarbonatgehaltes und einen Anstieg des arteriellen Sauerstoffdruckes nachweisen. Da dieser p- O_2 Anstieg größer als der entsprechende p- CO_2 Abfall ist, vermutet Schwab eine Verminderung des venösen Shuntvolumens in der Lunge. Die durch Diamox^R erhöhte alveoläre Ventilation verringert die respiratorische Verteilungsstörung.

Die Verminderung der filtrierbaren Bikarbonatmenge begrenzt die Wirkungsdauer von Diamox^R, so daß bei einem Bikarbonatspiegel von 16 - 20 mVal/Ltr kein diuretischer Effekt mehr nachweisbar wird. (25)

b) Aquamox^R (Quinethazon):

Es ist ein Quinazolinderivat mit Sulfonamidcharakter, bei dem die zyklische Sulfamylgruppe der Thiazide durch eine Carbamylgruppe ersetzt wurde.

Bei den Thiazidabkömmlingen werden der durch die Karboanhydrase katalysierte Ionenaustausch und der Natriumtransport gehemmt (Buchborn). Eine Abhängigkeit von der Stoffwechsellage besteht nicht, das jeweils im Plasma vermehrte Anion wird gesteigert ausgeschieden, bei hyperchlorämischer Azidose das Chlor, bei der Alkalose das Bikarbonat. (25)

Die Wirkung von Quinethazon hält länger an als die des Karboanhydrasehemmers Diamox^R, eine metabolische Azidose mit Senkung der arteriellen Kohlensäurespannung tritt nicht auf. (39)

Hammerl und Picherl (25) wiesen bei 25 kardial dekompensierten Patienten nach, daß unter Aquamox^R die Harnmenge des 24 h Harns um durchschnittlich 152 % gesteigert war. Dabei stieg die Natriumausscheidung um 127 %, die Ausscheidung von Chlor um 160 %, von Kalium um 87 %, während Harnstoff und Alkalireserve unverändert blieben. (23)

c) Kombination Aquamox^R/ Diamox^H

Eine günstige Wirkung auf die Diurese ist bei Kombination eines Karboanhydrasehemmers mit Quinethazon zu erwarten. Soe setzte nach Untersuchungen von Marx (39) an verschiedenen Herzinsuffizienz-

formen bei Anwendung der Kombination die diuretische Wirkung bereits am ersten Tage ein. Dabei bestand eine deutliche NaCL-Diurese bei nur geringen Kaliumverlusten, so daß der Na/K Quotient im Mittel 4,4 betrug. Eine mäßige Verminderung oder gleichbleibende Bikarbonatkonzentration, ein deutlicher Abfall der $p\text{-CO}_2$ und ein leichter pH-Anstieg waren festzustellen. Eine metabolische Azidose, die unter Diamox^R nachweisbar wird, trat nicht auf.(39)

d) Aldactone^R (Spiroⁿolacton):

Es hemmt die Wirkung des Cortexons und Aldosterons auf die NaCL-Rückresorbtion im distalen Tubulus. NaCL wird unter Spironolacton vermehrt ausgeschieden, die Kalium-, H^+ - und NH_4^- Elimination vermindert. (Kuschinsky) Eine direkt stimulierende oder depressorische Wirkung auf die Nebennierenrinde besteht nicht.(5) Das Hauptanwendungsgebiet dieses Präparates ist der primäre und sekundäre Hyperaldosteronismus.(16) Fritz (16) konnte bei seinen Patienten mit NNR-Adenom unter Spironolacton eine Normalisierung des auf 2,5 mVal abgesunkenen Serum-Kaliums und einen Abfall des auf 146 mVal stehenden Serum-Na bei vermehrter Natriumausscheidung herbeiführen. Leupold (34) empfiehlt die Anwendung von Aldactone^R bei den Zuständen chronisch respiratorischer Insuffizienz, wo ein Cor pulmonale zur Stauungszirrhose und Ascites geführt hat. Nach Schmidt (54) führt die Behandlung einer respiratorischen Azidose mit Aldactone^R zu einem signifikanten Anstieg der arteriellen $p\text{O}_2$, des pH, sowie

zu einem Abfall des CO_2 -Druckes.

e) Lasix[®] (Furosemid):

Durch Koppelung der saluretisch wirkenden Sulfa-moylgruppe an Anthranylsäurederivate entsteht Furosemid. (70) Furosemid hemmt die tubuläre Rückresorption des Natriums nicht nur im proximalen, sondern auch in allen Tubulusabschnitten. (51) Kalium wird erst bei größeren Dosen reichlich mobilisiert. (23) So setzte nach Untersuchungen von Wölfler (70) an Hochdruckpatienten unter Lasix[®] eine deutliche NaCl-Ausscheidung bei gleichbleibendem Serumelektrolytspiegel ein. Der Urin-pH stieg von 5,6 auf 6,2 und deutete auf die stärkere Ausscheidung freier H^+ -Ionen bei geringerem Bikarbonatverlust bzw. Karboanhydrasenemmung. Dabei ließ sich eine Verminderung des Plasmavolumens, eine Abnahme der Herzminutenvolumens und ein Anstieg des peripheren Gefäßwiderstandes nachweisen. (70)

Nach Scheler (51) führt Lasix[®] zu einer osmotischen Diurese. Diese kann sich nur dann ausbilden, wenn die Niere in der Lage ist, ein Glomerulumfiltrat zu erzeugen. Durch seine starke diuretische Wirkung hat sich Lasix[®] besonders bei lebensbedrohlichen Überwässerungszuständen bewährt. (51)

3. Infusion von Pufferlösungen:

Bei der ausgeprägten metabolischen Azidose besteht ein Erfordernis, durch Pufferzufuhr vermehrt freigesetzte Stoffwechselsäuren zu binden. Die Stoffwechsellage wird normalisiert, indem ein bestimmter Anteil der zugeführten Substanz H^+ -Ionen aufnimmt und dann eliminiert wird.(46)

Dieses therapeutische Prinzip wurde von einzelnen Autoren auch bei der respiratorischen Azidose angewandt. Folgende Puffersysteme sind anzuführen:

- a) $NaHCO_3/H_2CO_3$
- b) Natrium-Laktat/Milchsäure
- c) THAM (Tris-Puffer, Trihydroxymethylaminomethan)

a) Bikarbonat-Kohlensäure:

Bikarbonatpuffer sind hauptsächlich bei metabolischen Azidosen indiziert, wobei der Überschuß an H^+ -Ionen abgefangen wird.(49) Bei der respiratorischen Azidose ist seine Anwendung nur dann gerechtfertigt, wenn eine ausreichende Möglichkeit zur CO_2 -Elimination gegeben ist.(46)

b) Na-Laktat:

Die Anwendung von Na-Laktat setzt einen intakten aeroben Zellstoffwechsel voraus und kann zur Azidosebehandlung leichteren Grades angewandt werden.(46)

c) THAM (Tris-Puffer):

Da THAM auf Grund der H^+ -Ionenverminderung einen atemdepressorischen Effekt ausüben kann, (46) soll seine Anwendung nur in Verbindung mit künstlicher Beatmung erfolgen. (68)

Insgesamt sind nach Infusion von Pufferlösungen bei respiratorischer Azidose keine positiven Ergebnisse zu erwarten, im Gegenteil! Untersuchungen bei chronisch obstruktivem Emphysem haben gezeigt, daß eine Azidose sowohl für Atemzentrum wie auch für die O_2 -Bindungskurve im gewissen Umfang sinnvoll und nützlich ist, eine bestehende Alkalose hingegen zur Atemdepression führt.

Es stellt sich jetzt die Aufgabe, vergleichend an einem größeren klinischen Krankengut von Patienten mit chronisch abstruktiven Lungenerkrankungen und Ateminsuffizienz zu untersuchen, unter welchem Umfang die aufgeführten Therapeutischen Verfahren der

Überdruckbeatmung mittels BIRD-Gerät und Anwendung verschiedener Diuretika, einzeln und in Kombination

einen günstigen therapeutischen Effekt erkennen lassen.

B. Praktischer Teil

I. Künstliche Beatmung

1. Methodik

a) Allgemeine Untersuchungen:

aa) Bestimmung der Atemgrößen mit dem Dargatz-Spirographen

Bei allen Patienten wurden vor jedem Behandlungsverfahren die Ventilationsgrößen spiographisch erfaßt. Zur Verfügung stand der große Spirograph Magnatest. (Fa.A.Dargatz)

Dieser arbeitet nach dem geschlossenen Prinzip und überträgt die Atemzüge mittels frei beweglicher Spirometerglocken auf gezeichnetes Papier. Durch unterschiedliche Laufgeschwindigkeiten der Papierrolle kann das Atemvolumen und die Zeit registriert werden.

Die Untersuchung erfolgte vormittags; es bestanden keine Grundumsatzbedingungen. Nach Anschluß des sitzenden Patienten an das Gerät durch eine Vollblickmaske wurde über einige Minuten die Ruheatmung registriert, wobei die Sauerstoffzufuhr dem aufgezeigten Verbrauch angeglichen wurde. Das zeitliche Verhältnis Inspiration/Expiration (Atemzeitquotient) konnte dabei aus dem Kurvenverlauf bei hoher Laufgeschwindigkeit des Michpapiers abgelesen werden. Die Vitalkapazität (VK)= maximales Atemvolumen (AVmax) mit inspiratorischem und expiratorischem Reservevolumen (IRV u. ERV), die 1-Sekundenkapazität (Atemstoß AST) und der

Atemgrenzwert (AGW) (ca 15 Sekunden maximal forcierte Atmung, umgerechnet auf eine Minute) wurden im Stehen gemessen. Alle Volumengrößen wurden auf Lungenverhältnisse (body temperature pressure, saturated) umgerechnet. (Geigy-Wissenschaftliche Tabellen)

Literatur zur Methode: Bartels, Bücherl, Herz-Lungenfunktionsprüfungen.

bb) Residualvolumen:

Das Residualvolumen wurde meist im Anschluß an die spiographische Untersuchung durch die Helium-Mischmethode bestimmt. Hierzu wird neben dem volumenstabilisierten Spirographen ein kontinuierlich anzeigender Gasanalysator benötigt.

Prinzip:

Die Konzentration einer bekannten Gasmenge (Helium) wird in einem Raum unbekannten Volumens um so geringer, je größer das Volumen ist. Entsprechend wird die Zeit, die zur vollständigen Durchmischung dieses Gases mit dem dargebotenen Volumen notwendig ist, bei großem Volumen verlängert sein. (50)

Messung:

In die Spirometerglocke werden 290 ccm Luft eingezo-gen und anschließend mit Helium auf 300 ccm aufgefüllt. Der Lichtpunkt des Galvanometers steigt dabei von 0 auf C_1 und wird durch Umstellen auf Empfindlichkeits-

stufe 3 auf 190 (C_2) stabilisiert. Zu Beginn der Inspirationsphase wird der Patient durch Umlegen eines Zweiwegehannes an das System angeschlossen, und der Galvanometerausschlag jede Minute registriert. Die abgelesenen Werte werden in ein Koordinatensystem eingetragen. Durch Extrapolation des linearen Kurvenanteils zum Anfangspunkt der Durchmischung (C_3) wird der Endwert der Heliumkonzentration in der Atemluft ermittelt.

Das Residualvolumen errechnet sich aus folgender Beziehung:

$$RV = \frac{C_1 \times 2,39 \times 9}{C_1 \times 2,39 - (C_2 - C_3)}$$

Die Totalkapazität (Gesamtrassungsvermögen der Lunge TK) errechnet sich aus Residualvolumen plus Vitalkapazität. ($RV + VK$) Das Residualvolumen wird in % der Vitalkapazität angegeben.

cc) Bestimmung des pH, pO_2 , pCO_2

Die Bestimmung erfolgt aus dem Ohracapillarblut unmittelbar vor und direkt im Anschluß an das Beatungsverfahren. Die pH-Messung wurde einmal am Tage durchgeführt, während pO_2 und pCO_2 infolge des technischen Aufwandes nur ca zweimal wöchentlich bestimmt wurden. Durch Finalgon-Salbe wurde im Ohr läppchen eine Hyperämie erzeugt, welche die Blutgas-

spannungen für capillares und arterielles Blut gleichsetzt.

pH:

Zur pH Bestimmung wurde die Glaselektrode (nach Astrup und Lübbers) verwendet.

Prinzip:

Dieser als Glaselektrode bezeichnete Aufbau besteht aus einer MeBelektrode und einer Bezugslektrode, die zusammen mit der Untersuchungslösung eine galvanische Kette bilden. MeBelektrode und Untersuchungslösung sind durch eine dünne, für Wasserstoffionen durchlässige Membran getrennt. Der pH-Wert der MeBelektrode ist konstant und bildet mit dem pH der Untersuchungslösung eine Potentialdifferenz. Durch ein Verstärkersystem wird diese in der Ph-Eichskala registriert.

PO_2 und pCO_2 wurden mit der kombinierten stabilisierten Ganzglaselektrode nach Gleichmann und Lübbers ermittelt.

Prinzip der pO_2 -Messung:

An eine Silberchlorid- und an eine Platinelektrode werden eine Spannung gelegt, wobei der negative Pol an der Platinelektrode liegt. Hier bildet sich ein Mantel von H^+ -Ionen. Bei Zugabe eines sauerstoffhaltigen Mediums werden O_2 -Moleküle über Peroxyd und Hydroxylionen zu Wasser reduziert. Der fortlaufende

O_2 -Verbrauch k  t einen Diffusionsstrom entstehen, der sich mit Zunahme der Spannungverst  rkt und erst dann nicht mehr gesteigert werden kann, wenn ein Gleichgewicht zwischen eintreffenden O_2 -Molekülen und ihrer Reduktion eingetreten ist. Dieser erreichte Grenzstrom ist proportional dem Sauerstoffdruck.

Prinzip der pCO_2 -Messung:

Eine Membran trennt eine stabilisierte Bikarbonatl  sung von der Blutprobe und läßt nur CO_2 -Moleküle aus dem Blut in die Bikarbonatl  sung eintreten. Die entstehende saure Reaktion ist der Menge der CO_2 -Moleküle der Blutprobe proportional.

Zur Vermeidung von Fehlerquellen wurden alle Messungen mehrmals durchgeführt.

dd) Puls und Blutdruck:

Puls und Blutdruck wurden vor und nach jeder Beatmung nach den herkömmlichen Verfahren durch Auszählen (15 Sekunden Dauer, umgerechnet auf 1 minute) und Anlegen der Riva-Rocci-Manschette bestimmt.

ee) pneumometrie:

Der Atemstoß wurde mit dem Pneumometer Minimum (Mildebrandt) unter der Benutzung der

Originalmundstücke durchgeführt. Hierbei handelt es sich nicht um eine Volumenmessung, sondern um eine Registrierung der Atemstromstärke (Ltr/sec).

Vor und nach jeder Beatmung führte der Patient im Sitzen 3 - 5 Atemstöße in bequemen Abständen aus. Dabei wurden die Pneumometermessungen, die offensichtlich technisch unzureichend waren, nicht berücksichtigt.

Literatur: Hildebrandt-Hanke (1956), Hildebrandt (1960)

5. Stoßdruckbeatmung mit dem Bird-Respirator "Mark 3"

10. Aufbau des Gerätes:

Zur Anwendung kam der druckgesteuerte BIRD-Respirator "Mark 3" (Fa. bird-corporation, Palm-springs california)

Das Gerät wurde an eine Sauerstoffbombe angeschlossen und mit einem Arbeitsdruck von ca. 3,5 atü betrieben.

Das Gerät ist mit folgenden Bedienungselementen ausgestattet:

11. Stufenlos einstellbarer Inspirationsdruck (inspiratory pressure limit)
22. Mischventil zur kontinuierlichen Versorgung mit 100 % Sauerstoff oder einem Luft-Sauerstoffgemisch im Verhältnis 60:40 Volumenanteile

33. Einstellbare Atemfrequenzautomatik (max. 60/min)
Durch eine besondere Vorrichtung (hand puller) kann die Atemfrequenz manuell gesteuert werden.
44. Einstellbare Inspirationsempfindlichkeit (inspiratory sensitive effort) von 0-40 cm H₂O (weiße Skala) und Einstellen des negativen Druckes (neg. pressure limit) von -3 cm bis -10 cm H₂O bei unterstützter Expiration (rote Skala)
Sensitive effort ist derjenige Saugdruck, den der Patient zur Öffnung des Einatemungsventils anwenden muß.
55. Stufenlose regulierbare Strömungsgeschwindigkeit (inspiratory flow rate) von 1 bis 80 Ltr./min.
Strömungsgeschwindigkeit und Inspirationsdruck sind unabhängig voneinander veränderlich.
66. Regler zur Einstellung des negativen Druckes (negative pressure generator)

Durch ein Schlauchsystem steht das Gerät mit dem Vernebler (micronebulizer) und dem Mundstück in Verbindung. (breathing haed assembly)

bb) Aerosol-Verneblung

Der Vernebler dient zur Anfeuchtung der Atemluft und wurde mit "Priatan^R inhalat forte" und Aqua bidest im Verhältnis 30/70 beschickt.

Durch eine Öffnung im Gehäuse des Verneblers konnte jederzeit Inhalationslösung nachgefüllt werden, ohne die Atmung zu unterbrechen.

Eine Anwärmung der Aerosolflüssigkeit erfolgte nicht. Nach den Erfahrungen von Ten Pas (63) kann erhitzte Verneblerluft zwar mehr Flüssigkeitsteilchen aufnehmen, auf Grund der verminderten Dichte erwärmter Gase fallen die Tropfen aber zu früh aus. Der Micronebulizer liefert ein Teilchenspectrum von 0,1 und 4 micron, wobei Teilchengrößen zwischen 2 und 4 micron (80 %) therapeutische Bedeutung erlangen. Größere Teilchen fallen in den oberen Luftwegen aus und erreichen nicht die erkrankten Bronchiolargebiete. Tropfen unter einer Größe von 2 micron bleiben ständig in Schwebelage und sind für eine Anfeuchtung der Bronchiolarschleimhäute nutzlos. So kann der Patient bei einem Partikelspectrum unter 2 micron an den bis in die Alveolen vorgedrungenen Wassertropfen ertrinken.

Durch ein Ventilmechanismus im Mundstück ist eine Rückatmung und Verunreinigung des Gerätes ausgeschlossen.

Die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 14 Tage. In Einzelfällen mußte die Beatmung schon nach 8 Tagen beendet werden. Jede Sitzung dauerte 15 - 20 min. und wurde am Vormittag und Nachmittag durchgeführt.

Jeder Patient wurde zu Beginn der Beatmung über die Bedeutung und Arbeitsweise des Gerätes genau aufgeklärt. So ließ sich die Anpassungszeit an die Überdruckbeatmung wesentlich verkürzen.

Um ein Entweichen der einströmenden Luft durch die Nase zu vermeiden, wurde bei den Patienten, die ihren Pharynx während der Inspiration nicht gegen den Nasenraum verschließen konnten, eine Nasenklemme angelegt.

Der Inspirationsdruck wurde zwischen 12 und 15 cm H_2O gewählt, die flow rate zwischen 6 und 10 eingestellt. (Markierung von 0 bis 40) Die Expiration wurde in der Hälfte der Fälle mit einem Sog von -3 cm H_2O unterstützt.

Eine hohe flowrate wurde bewußt vermieden, da jeder zu rasche Lufteinstrom Turbulenz in den oberen Luftwegen erzeugt, das Gerät durch plötzlichen Druckanstieg vorzeitig auf Expiration umschaltet und eine Hypoventilation der obstruierten Lungenanteile verursacht.

Um einen gleichmäßigen Atemrhythmus bei genügender Atemtiefe zu gewährleisten, wurde bei allen Patienten die automatische Frequenzsteuerung gewählt. So konnte vermieden werden, daß der Patient vorzeitig ausatmet und bei mangelhafter Atemtiefe hyperventiliert. Durch die automatische Beatmung betrug das zeitliche Verhältnis Inspiration/Expiration 1:1,5 und lag damit im optimalen therapeutischen Bereich.

Alle Bestandteile des Mundansatzstückes einschließlich des Verneblers wurden nach Benutzung für 24 Stunden in Detergizide-Lösung gereinigt.

cc) beginn des tracheostomierten patienten

Hierzu diente ein spezieller Ansatzteil. Verschiedenfarbene Plastikschläuche, getrennt nach positivem und negativem Druckluftanteil stellten die Verbindung zwischen Vernebler und Tracheostoma her. Dieses konnte durch verschiedenfarbene Aufsätze (tracheotomy adapters) abgedichtet werden.

Auf spirographische Verlaufskontrollen mußte bei diesem Patienten verzichtet werden, ansonsten waren die übrigen Untersuchungen den oben beschriebenen analog.

Zu Beginn und am Ende jeder Behandlung wurde mit einem sterilen Katheter der Bronchialschleim abgesaugt. Undichtigkeiten im System konnten durch Einstellen einer höheren flowrate beseitigt werden.

Die Beatmung erfolgte mit automatischer Frequenzwanl und zusätzlichem negativen Sog ($-3 \text{ cm H}_2\text{O}$) in der Expirationsphase. Das Gasgemisch bestand aus 40 % Sauerstoff und 60 % Zimmerluft. Konzentrierter Sauerstoff wurde in keinem der Fälle verwandt.

2. Symbole und Normalwerte

AV	= Atemvolumen
FR	= Atemfrequenz
AMV	= Atemminutenvolumen
ZQ	= Atemzeitquotient
IRV	= Inspiratorisches Reservevolumen
ERV	= Expiratorisches Reservevolumen
AVmax	= VK = maximales Atemvolumen (Vitalkapazität)
AST	= Atemstoß gemessen in % des AVmax
AGW	= Atemgrenzwert
AR	= Atemreserve
TK	= Totalkapazität
RV	= Residualvolumen gemessen in % der TK
pO_2 cap	= Sauerstoffpartialdruck gemessen in mm Hg im Ohracapillarblut
pCO_2	= Kohlensäurepartialdruck gemessen in mm Hg im Ohracapillarblut
pH	= Wasserstoffionenkonzentration

Normalwerte

	Männer	Frauen	
AV	757 - 895	285 - 393	ccm
FR	10,1-13,1	10,4-13,0	Atemzüge pro Minute
AMV	5,8-10,3	4,0- 7,0	Liter/min
Z _Q	1 : 1,2		Inspirationszeit/ expirationszeit
IRV	3,73-4,05	2,03-2,78	Ltr.
ERV	0,72-1,24	0,54-0,92	Ltr.
AVmax	4,19-5,37	2,73-3,55	Ltr.
AST	75 - 85		% d AVmax
AGW	132		Ltr/min
TK	6,73-5,16	3,67-4,81	Ltr.
RV	20 - 30 %		% d.TK
pO ₂ cap	85 - 95		mm Hg
pCO ₂ cap	40		mm Hg
pH	7,33-7,42		

nascn Documenta Geigy Wissenschaftliche Tabellen

6. Auflage

3. Ergebnisse der künstlichen Beatmung

Die speziellen Untersuchungen sollen die Wirkung einer fortgeführten bzw. einer einzelnen Beatmung auf die Ventilationsgrößen, den Gaswechsel, das Säuren-Basengleichgewicht und auf den Kreislauf klären. Dabei werden die einzelnen Meßergebnisse in ihrer zeitlichen Reihenfolge aufgeführt.

a) Spirographische Verlaufskontrollen

Alle Werte, die bei der Untersuchung von 26 Patienten gewonnen wurden, sind in den Tabellen 1, 2, 3 zusammengefaßt. In den Tabellen 5 und 6 werden die Veränderungen der Atemwerte nach der Einzelbeatmung aufgeführt.

aa) Atemvolumen (AV)

Die spirographische Aufzeichnung des Atemvolumens vor der Beatmung ergab Schwankungen von 300-1200 ccm. Das arithmetische Mittel betrug dabei 563 ccm. Nach dem Beatmungszyklus wurde ein mittleres Atemvolumen von 607 ccm errechnet.

Die unmittelbar vor und nach einer Beatmung ausgeführte spirographische Untersuchung ergab eine durchschnittliche Zunahme des Atemvolumens von 5,1 %.

Diese Ergebnisse sind jedoch nicht beweisend für die Zunahme der Atemtiefe nach Überdruckbeatmung. Sie geben keine Auskunft

darüber, ob durch die Überdruckbeatmung eine entscheidende Verbesserung der Zwerchfellbeweglichkeit und der Thoraxdehnung erreicht worden ist.

bb) Frequenz

Weder im Verlauf eines Beatmungszyklusses noch nach der Einzelbeatmung konnte eine Atemfrequenzsteigerung festgestellt werden. Die mittlere Atemfrequenz von 17 entspricht dem Normalwert. Eine niedervolumige, hochfrequente Atmung konnte nur in 6 Fällen nachgewiesen werden. In 2 Fällen wurde diese nach der Beatmungsperiode gesenkt, während die Tachypnoe in 4 Fällen durch die Überdruckbeatmung nicht beeinflußt wurde.

cc) Atemminutenvolumen

Das durchschnittliche Atemminutenvolumen, das mit 9000 ccm rel. hoch lag, zeigte nach Abschluß des Beatmungszyklusses eine unbedeutende Erhöhung von 2,5 %, bzw. keine Veränderung nach der einzelnen Beatmung.

dd) Atmungsdauer

Dieses Verhältnis zwischen Inspirations- und Expirationsdauer ist bei obstruktiven Lungenerkrankungen zugunsten der letzteren Größe

verschoben. Sekretretention, Bronchiolar-spasmus und Alveolarkollaps verhindern einen freien Abstrom der Expirationsluft. Marx(36) Die spiographische Atemkurve wird dabei je nach dem Grad der Widerstandserhöhung auseinandergezogen.

Bei unseren Untersuchungen betrug der mittlere Atemzeitquotient vor der Beatmung 1,8 und deutete somit auf eine Bronchiolarverlegung hin. Nach abgeschlossener Atemgymnastik konnte dieser Wert auf 1,6 gesenkt werden. Eine statistische Signifikanz besteht dafür nicht, dennoch ist nach diesem Ergebnis in Übereinstimmung mit Fisher (12) und Mushin anzunehmen, daß die Überdruckbeatmung eine Senkung des Widerstandes in den Atemwegen herbeiführte.

Nach der Einzelbeatmung stieg der Zq von 1,5 auf 1,6 an.

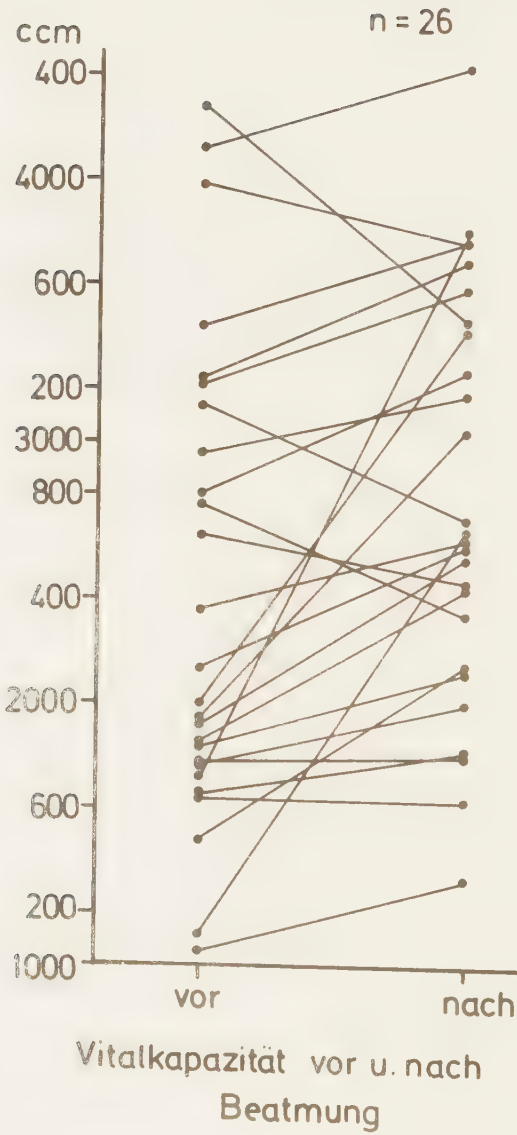
ec) maximales Atemvolumen (A_{Vmax}) (=Vitalkapazität)

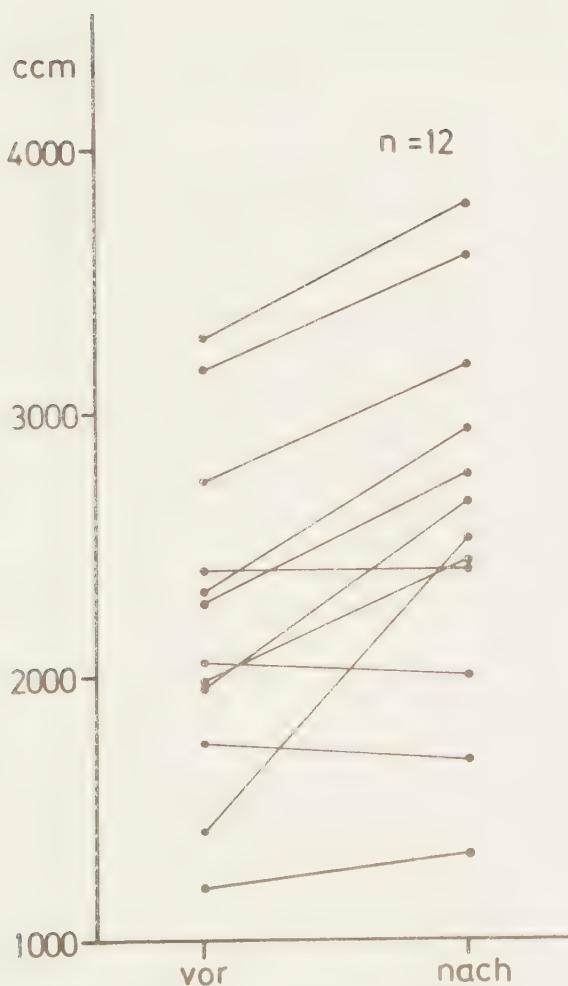
Das maximale Atemvolumen, das sich aus inspiratorischem und expiratorischem Reservevolumen und dem Atemvolumen zusammensetzt, zeigte sich vor der Beatmung bei allen Patienten erheblich vermindert. Die tiefsten Werte lagen unter 60 % der norm, die höchsten erreichten 80 % des Sollwertes. Im Durchschnitt war eine Verminderung von 40 % gegenüber dem Soll festzustellen.

Dieses geringe max. Atemvolumen ist auf die Einschränkung des inspiratorischen und expiratorischen Reservevolumens zurückzuführen. Es ließ sich zeigen, daß die Expirationsfähigkeit bei den Patienten am schwersten gestört war. Dies äußerte sich in der starken Verminderung des expiratorischen Reservevolumens, auch in den Fällen, wo ein rel. hohes inspiratorisches Reservevolumen der Norm angenähert schien. Dieser Befund stimmt mit den Untersuchungsergebnissen von Schmidt (54) und Marx (36) überein, die eine abgeschwächte Expirationsleistung auf "air trapping" (= Luftfalle) hinter obstruierten Bronchiolen zurückführen.

Die Messung des maximalen Atemvolumens nach abgeschlossener Beatmung zeigt eine signifikante Zunahme von 24 % ($p=0,01$). Dabei vermehrte sich das inspiratorische Reservevolumen signifikant um 38,5 % (von 896 auf 1231 ccm), während das expiratorische Reservevolumen nur um 11 ccm (1,3 %) anstieg.

Die Vergleichsmessung direkt vor und nach der Einzelbeatmung ergab eine AVmax Zunahme von 17,1 % (von 2229 auf 2611 ccm) wobei das IRV um 21,5 % (von 1018 auf 1239 ccm) anstieg und das ERV ebenfalls eine Verbesserung von 21,5 % aufwies (von 606 auf 737 ccm). Beide Wertepaare unterscheiden sich nicht signifikant.





Veränderung d. VK nach
der Einzelbeatmung

Mit diesen Ergebnissen erscheint der Beweis erbracht, daß eine über mehrere Tage durchgeführte Atemgymnastik in Form intermittierender Überdruckbeatmung nicht nur die Atemmuskulatur zur vermehrten Leistung anregt, sondern auch die obstruierten Bronchiolarbezirke von retinierten Schleimmassen befreien kann.

Diese Erklärung für eine Atemverbesserung nach intermittierender Überdruckbeatmung gaben schon Herzog (26), Fisher (12), Scherrer (53), Seusing (57). Nach Marx (37) wird durch intrapulmonale Wechseldruckbeatmung eine bleibende Kommunikation zwischen Alveolen und Bronchialbaum geschaffen, die ein air-Trapping vermeidet, dadurch den Thorax aus der inspiratorischen Fehlstellung heraus durch vermehrte Expirationsfähigkeit der normalen Atemmittellage nähert. Die hierdurch neu gewonnene Fähigkeit, die Atembewegungen zu vertiefen, äußert sich in einer Zunahme des maximalen Atemvolumens.

11) Atemstrom (AST)

Es wurde die 1-Sekundenkapazität gemessen, d.h. die Luftmenge, die der Patient aus tiefster Inspirationsstellung heraus in 1 Sekunde auszuatmen vermag. Dieser Test zeigt die Expirationsleistung des Patienten an. Bei normalen Verhältnissen in den Luftwegen kann in einer Sekunde ca 70 % des maximalen Atemvolumens in der angegebenen Zeit ausge-

atmet werden. Je nach dem Schweregrad der vorliegenden Obstruktion muß sich die geförderte Luftmenge verringern. Die ursprünglich von der Inspirationshöhe steil abfallende Kurve nimmt im Spirogramm einen flach absinkenden Verlauf.

Bei unseren Patienten zeigte sich, von einer Ausnahme abgesehen, (Ateminsuffizienz durch Fettleibigkeit) der Atemstoß erheblich eingeschränkt. In % des AVmax gemessen, betrug der AST vor Beatmung 35,5 %, um nach der Beatmung mit 34,8 % nahezu unverändert zu bleiben.

Die Wirkung der Einzelbeatmung auf den AST zeigte sich in einem Anstieg von 33,4 % auf 37,9 % des AVmax. Eine statistische Signifikanz war nicht zu ermitteln.

gg) Atemgrenzwert (AGW)

Der mittlere AGW war mit 24,6 Ltr/min erheblich eingeschränkt, er konnte nach einer Beatmungsperiode um 16,2 % verbessert werden. (von 24,6 auf 28,6 Ltr/min) Diese Verbesserung der Atemleistung liegt mit einer Zufallswahrscheinlichkeit von mehr als 5 % nicht im Signifikanzbereich. Die unmittelbare Wirkung der einzelnen Überdruckbeatmung auf die Atemleistung zeigte sich in einer Zunahme des AGW von 45 % (von 22,9 auf 32,8 Ltr/min) Diese scheinbar hohe Differenz besitzt auf Grund der großen Streubreite bei geringer Untersuchungszahl keine statistische Signifikanz.

Die Größe des AGW ist einerseits abhängig von der Thorax- und Zwerchfellbeweglichkeit, zum anderen von dem viskösen Widerstand in den Luftwegen. Schleimretention und Bronchiolardestruktion setzten der Expirationsluft einen hohen Widerstand entgegen, durch Verschiebung der Atemmittellage in die Inspirationsstellung bildet sich eine ungenügende Thoraxbeweglichkeit aus. Die Fähigkeit, die Atmung zu beschleunigen, ist jedoch erheblich herabgesetzt. In ausgeprägten Krankheitsfällen kann infolge des massiven Bronchiolarkollapses und "air-Trappings" das Atemminutenvolumen nur geringgradig überschritten werden, je ausgiebiger der Patient versucht, die Atemfrequenz zu erhöhen, um so flacher werden die Thoraxkursionen, es wird vermehrt Totraumluft ventiliert.

2.2) Totalkapazität (TK) und Residualvolumen (RV)

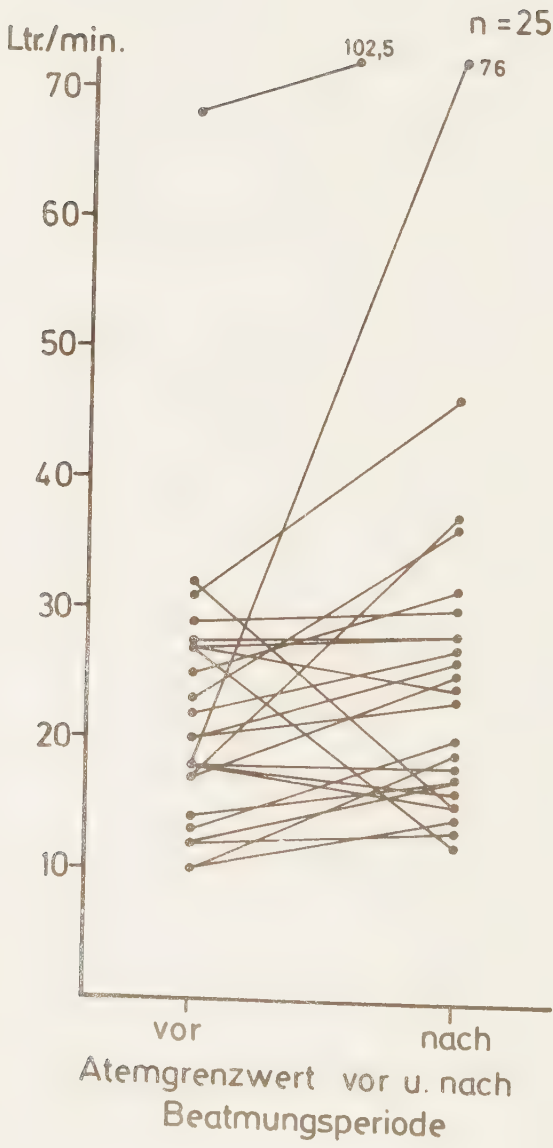
Das Residualvolumen bezeichnet die Luftmenge, die auch nach maximaler Ausatmung noch in der Lunge verbleibt. Zusammen mit dem max. Atemvolumen bildet sie das Gesamtfassungsvermögen der Lunge, die Totalkapazität. Diese beiden Größen sind bestimmt durch den Zustand des Lungenparenchyms. So führen der Septenabbau, blasige Umwandlung der Alveolen und Dilatation der Bronchioli zu einer Vergrößerung des funktionellen Totraumes, die sich in einer Zunahme des Residualvolumens äußert.

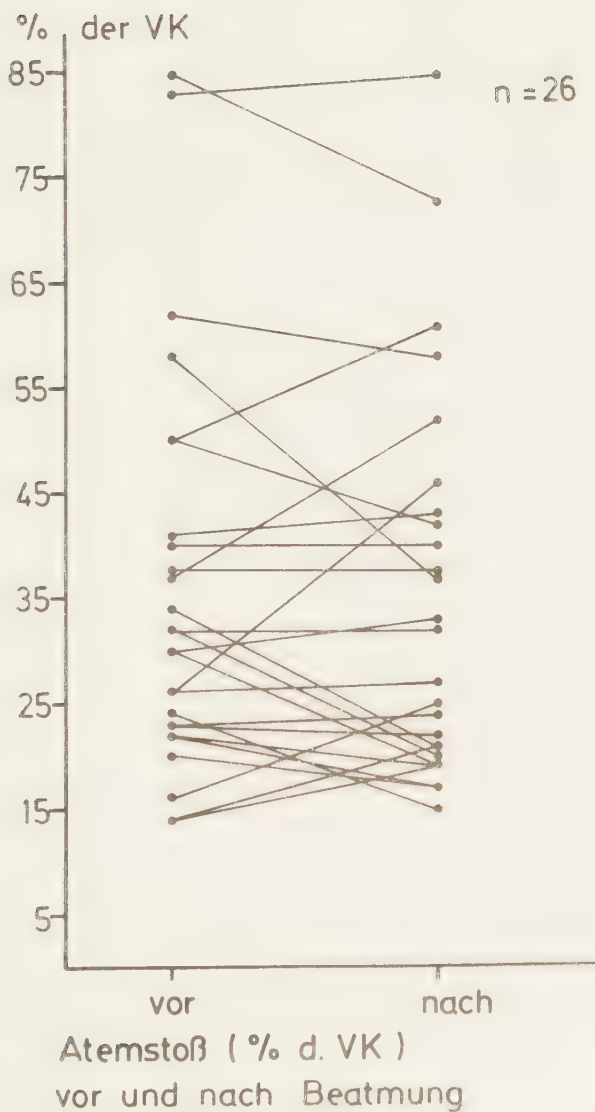
- 4 -

Eine positive Druckbeatmung vergrößert daher nach Barach (14), Gordon (20), Nunn (48), Theodos (66) und Segal (56) ebenfalls den funktionellen Totraum, indem der Tracheo-bronchialbaum in seinem Gesamtquerschnitt zunimmt. Diese Bronchialdehnung wirkt auf die Sekretdrainage vorteilhaft. Die Wech-seldruckbeatmung läßt hingegen nach Gordon (20) und Gray (22) die Totraumvergrößerung nicht zu.

Die zur Untersuchung kommenden Emphyse-matiker zeigten primär die zu erwartende Erhöhung des Residualvolumens bzw. der Totalkapazität. Während der niedrigste Wert für das RV mit 30-35 % der TK noch fast im Normbereich lag, stellten Meßergebnisse von 50 - 70 % der TK stark pathologische Werte dar. Nach abgeschlossener Beatmungsperiode konnte für das Patientenkollektiv eine durchschnittliche Verminderung des RV um 5,9 % (von 46,8 auf 44,2) festgestellt werden, die jedoch in den Bereich der Zufalls-wahrscheinlichkeit fällt.

Der Anstieg der TK von 4213 auf 4584 cm nach der Beatmung ist auf das vergrößerte AVmax zurückzuführen. Eine Verstärkung der Lungenblähung ist nach der Bird Beatmung demnach nicht aufgetreten.





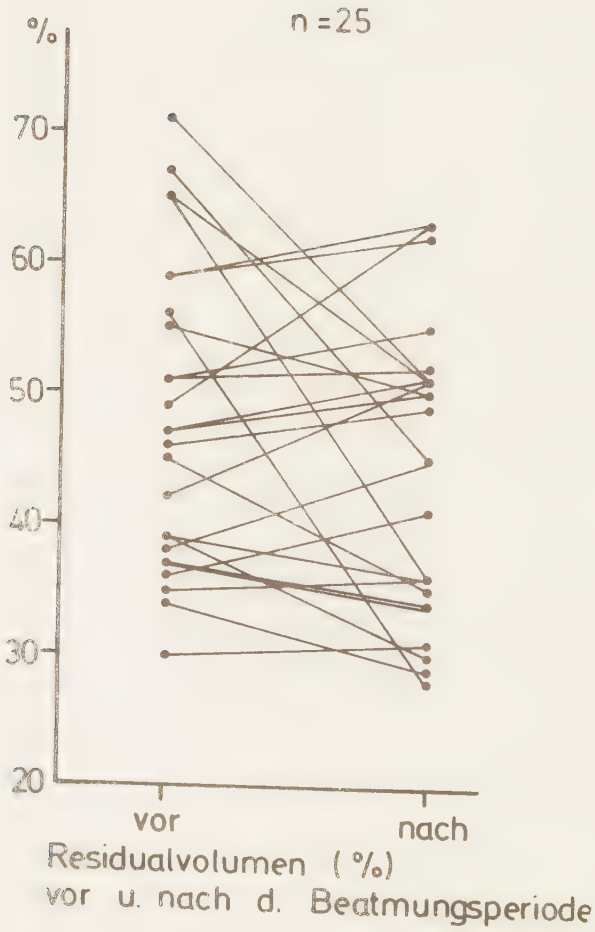


Tabelle 1

Die Veränderung der spirometrischen Atemvolumen unter der BIRL-Behandlung

Patient	Zeit	AV	FR	AMV	ZQ	IRV	ERV	VK = AV max	Soll %	Ast (%) d. VK	AGW	AR	TK	KV (%) d. VK
St. W.	vor	652	12	7820	1,2	2060	1410	4122	98	30	24,7	16,9	6910	30,4
	8. Tag	-215	+5	-400	-0,3	+0,3	-100	+295	+7	+3,3	+11,1	+11,5	-1010	+1,0
B.H.	vor	861	12	10300	2,0	1440	1075	3876	90	22	29	18,7	6500	44
	11. Tag	-319	+3	-2150	-0,6	+4,0	-443	-292	-7	-1,3	+6	-17,8	-900	-3,2
K.A.	16. Tag	-206	+3	-470	-0,2	+7,0	-147	-113	-2	-3,5	+0,5	+1,0	-1260	-2,5
	vor	714	16	11400	1,7	1570	680	2764	81	49,6	26,8	15,4	3900	34,4
T.E.	10. Tag	-168	-1	-3200	-0,3	-5	-144	-417	-12	-7,8	-2,7	+0,5	-550	+0,4
	vor	606	17	10300	1,2	006	550	1762	61	50	31,7	21,4	3500	46,7
J.W.	7. Tag	+102	-4	-300	+0,3	+0,2	-220	+104	-3	+1	-11	+0,7	-	-
	14. Tag	+213	-3	+1150	+0,3	+0,3	-222	+40	+1	+4,5	-7,6	7,6	+550	+6,9
J.W.	24. Tag	+267	-4	+1050	+0,1	+1,1	-102	+236	+8	+11	-16,3	-17,4	+620	+2,9
	vor	329	25	8220	2,3	987	822	2138	61	35,9	20,1	11,9	3100	37,3
L.H.	5. Tag	+55	+2	+2150	+0,3	+3,3	+33	+471	+13	-0,2	+6,3	+4,1	+500	-3,2
	vor	439	15	6580	3,5	845	549	1833	40	24	11,8	5,2	5670	70,5
W.R.	14. Tag	-57	+4	+740	-0,2	+38	+215	+296	+6	-8,6	+1,3	+0,5	-1220	-19,4
	vor	603	16	9650	2,1	708	988	2359	62	22,2	13,9	4,3	4550	50,5
D. H.	6. Tag	+55	-1	+230	+0,2	+11	-105	-31	+0	+2,4	+5,5	+5,3	-	-
	23. Tag	-116	+1	-1330	-0,0	+4,8	-36	+270	+7	-3,2	+3,9	+5,2	+800	-4
D. H.	vor	660	13	8580	-1	714	549	1923	46	22,9	13,8	5,2	-	-
	6. Tag	+600	-4	+3820	+0,4	-188	+65	+477	+13	-6,3	+7,3	+3,5	-	-
D. H.	11. Tag	+137	-5	+200	-0,1	+126	-020	+643	+16	+0,6	+2,7	+2,5	-	-

Tabelle 2

Die Veränderung der spiromographischen Atemgrößen unter der BIRD-Beatmung

Patient	Zeit	AV	Fr	AMV	ZQ	IRV	ERV	VK = AV max	Soil %	Ast (% d. VK)	AGW	AR	TK	RV (% d. TK)
	vor	388	11	8200	1,8	610	940	1938	48	34,4	17,2	9,2	3900	55
	7. Tag	+160	+ 2	+2400	-0,4	+335	+245	+1000	+25	-15,7	-7,4	-	-	-
	19. Tag	+156	+ 0	+3200	-0,3	+476	+200	+832	+21	-14,8	+0,6	-3,0	-	-
S. H.	21. Tag	+531	- 3	+6550	-0,4	+415	+260	+1106	+28	-13,0	+7,9	+1,2	+1690	-5
	vor	384	13	6920	2,1	713	1555	2652	58	15,7	11,8	4,9	4600	49
	21. Tag	+165	+ 3	+1860	-0,3	+384	+250	- 201	- 4	+8,8	+5,2	+4,6	+1946	+13,5
W. J.	vor	219	34	7430	1,5	514	327	1060	30	62	19,6	12,3	1570	38,2
	8. Tag	+218	- 16	+ 430	-0,3	- 55	+110	+ 273	+ 8	- 4	+3,3	+ 2,7	+ 650	+ 6,6
A. J.	vor	435	17	7400	2,0	1010	1360	2805	76	26,4	26,7	19,3	4230	39
	16. Tag	+ 93	+ 2	+2600	-0,6	+285	+ 70	+ 448	+12	+0,6	-14,6	-17,2	+ 30	8,6
B. H.	vor	710	9	6380	1,8	1255	1475	3440	80	14,3	17,2	10,8	4945	36
	22. Tag	-156	+ 4	+ 820	+ 0	+1295	-810	+ 329	+ 8	+ 6,9	+19,4	+18,6	+1369	+ 4,5
W. K.	vor	879	18	16200	1,7	1150	1205	3234	79	32	30,5	14,3	6050	51,2
	39. Tag	+326	- 2	+3250	-0,1	+ 56	+ 60	+ 443	+11	-0,6	+15,6	+12,3	+ 950	+0,8
S. J.	vor	384	35	13450	1,3	330	770	1484	34	37	18,4	5,0	3350	59
	15. Tag	+ 56	- 16	-5100	+0,5	+ 432	+164	+ 658	+15	+16,8	-0,6	+4,4	+1800	+ 3
P. H.	vor	548	15	8240	1,1	1865	1865	4278	91	40,7	23	14,8	5100	37,2
	10. Tag	+110	- 1	+980	-0,1	-768	-165	- 823	-17,5	+ 2,5	+12,6	+11,6	- 300	- 2,8
A. F.	vor	442	26	11450	0,8	2130	562	3134	75	85	91	79,5	4670	39,4
	8. Tag	- 1	- 6	-2630	+0,8	- 310	-121	- 432	-10	-11,5	-59,2	-56,5	- 870	- 3,9
P. F.	vor	432	16	6920	3,8	758	810	2000	54,8	32	18,2	11,3	4540	56
	9. Tag	+230	- 3	+1680	-1,7	+ 897	+293	+1420	+39,2	-12,5	- 2,3	- 4,0	+ 207	-28

Tabelle 3

Die Veränderung der spirographischen Atemgrößen unter der BIRD-Beatmung

Patient	Zeit	AV	Fr	AMV	Z _Q	IRV	ERV	VK - AV max	Soll %	AST (%) VK	ACW	AR	TK	RV (%) TK
Z. J.	vor	443	21	320	2,1	888	443	1774	49	53	26,6	17,3	3900	59
	8. Tag	-22	+2	+380	-0,2	-2	+56	+32	+1	-16	+1,3	+0,9	+480	+4
B. W.	vor	1055	10	10550	2,5	222	720	1717	41	26	17,9	7,4	4877	65
	19. Tag	-185	+2	-110	-1,1	+1728	+260	+2083	+51	+20	+58,1	+54,1	+1083	-29
W. W.	vor	610	15	9140	2,2	830	222	1660	54	40	21,9	11,8	3098	46
	6. Tag	-12	-2	-1380	-0,6	+40	-5	+16	+0	+18	+24,8	+27,5	-	-
	21. Tag	-163	+1	-1084	-0,2	+273	+53	+159	+5	-0,6	+4,6	+8,3	+436	+2,5
S. H.	vor	554	16	3000	1,9	1550	1108	3212	71	13,8	13,2	4,4	4874	34,2
	6. Tag	+101	-5	-1660	-0,4	+415	-124	+322	+0	+7,4	+7,8	+10,4	-	-
	13. Tag	-57	-5	-3400	-0,5	+160	+272	+375	+9	+4,7	+6,7	+10,0	+203	-5,2
S. H.	vor	+34	15	1500	1,2	1205	220	1864	44	82,5	68,2	61,6	3184	41,5
	20. Tag	+220	+3	+5370	+	+290	+57	-427	-10	-5	+18,4	+13,0	-254	+9,5
P. H.	22. Tag	+213	+5	-6570	-5,8	+315	+51	+579	+14	+2	+34,3	+27,9	-	-
	vor	540	13	7100	1,1	1035	546	1127	31	23	9,8	2,7	3421	67
G. A.	7. Tag	+214	+1	+1140	+0,4	+63	+224	+1291	+34	+3,8	+10,0	+8,9	+967	-22
	8. Tag	+214	-1	+1200	-0,1	+105	+214	+1533	+41	-0,6	+9,6	+8,4	-	-
G. A.	vor	340	10	6500	1,7	440	658	1646	50	20	9,9	1,1	4608	64,6
	8. Tag	-11	-1	-1160	+0,3	+52	+216	+866	+26	-0,5	+3,2	+4,4	+150	+6,5
	13. Tag	-112	-1	-1760	+0,3	+446	-86	+244	+7	-4,0	-0,1	+2,7	+1260	+3,5
	22. Tag	-172	+1	-2440	+0,4	+795	+362	-15	+30	-2,9	+4,1	+6,4	+763	-13,5
L. P.	vor	624	17	13750	1,3	1505	806	2955	69	30	27,1	13,3	5589	47,0
	10. Tag	-40	-1	-1030	+0,1	+305	-36	+229	+5	-11	+0,6	+4,7	-50	+4
Wert nach	vor	343	1	3413	1,0	896	818	2414	-	35,5	24,6	-	4213	46,8
	nach	+11	-1	+200	-0,2	+485	+11	+580	-	-0,7	+4,0	-	+371	-2,6

Tabelle 4

Veränderung der stadiographischen Atemgrößen, gemessen unmittelbar vor und nach einer einzelnen BIRD-Beatmung

Patient	AV	Fz	AMV	Q ₂	IRV	ERV	VK = AV max	Soll %	AST (%) VK	AGW	AR
T. E.	vor nach	11 -2	10600 +550	1,4 -0,1	600 +77	470 -22	2053 -55	71 -2	43,6 +17,4	16,9 -1,5	6,1 -2,1
W. A.	vor nach	19 +4	12500 +100	1,5 -0,2	493 +712	1160 +25	2311 +627	58 +15	19 -0,3	15,8 -5,9	3,3 -
	vor nach	20 +1	8700 +2700	1,5 -0,1	978 +108	870 +270	2283 +487	57 +12	19 +0,6	13,2 +4,4	4,4 +1,8
W. J.	vor nach	28 -10	5120 +740	1,0 +0,2	764 -305	218 +219	1200 +133	34 +4	59 -1	22,9 ± 0	16,8 -1,8
B. W.	vor nach	10 +2	9800 +650	1,4 ± 0	1685 +265	815 +165	3480 +320	84 +8	34,4 +11,6	41,7 -34,3	31,9 +29,6
W. W.	vor nach	14 -1	6080 +1710	1,8 -0,2	1195 -325	109 +108	1739 -63	56 -2	40,5 +17,5	31,3 +15,4	25,2 +14,1
G. W.	vor nach	15 -4	9840 -2640	1,1 +0,4	1310 +655	1200 -216	3165 +439	70 +10	13,8 +7,4	13,8 +8,2	3,9 +10,9
S. H.	vor nach	23 -3	15000 -1950	1,3 +0,7	1520 ± 0	272 -1	2444 -1	58 ± 0	76 +8,5	62,5 +40,0	47,5 +42,0

Tabelle 5

Veränderung der 3. vergrößerten Alveolen, gemessen unmittelbar vor und nach einer einzelnen PIRD-Beatmung

Patient	AV	Fr	AMV	Zq	IRV	ERV	VK = AV max	Soll %	AST (%) AV max	AGW	AR
P. H.	vor nach	16 -1	8800 -560	1,5 +0,5	1098 ± 0	330 +440	1978 +440	53 +12	19,4 +7,4	11,8 +8,0	3,0 +8,6
	vor nach	15 -4	7340 +1020	1,9 -0,2	762 +78	706 +54	1958 +702	53 +19	23,2 -0,8	13 +6,4	5,6 +5,5
G. A.	vor nach	14 ± 0	7640 ± 0	2,1 -0,1	382 +710	470 +404	1398 +114	39 +37	31,5 +12,0	10,8 +2,3	3,2 +2,3
L. P.	vor nach	17 -1	13050 -3390	1,6 -0,2	1425 +385	658 +112	2741 +443	64 +10	22 -3	21,4 +6,3	7,9 +10,1
Mittel- werte		-1	- 8	+0,1	+221	+131	+382	-	+4,5	+9,9	+9,9
Abwei- chung		-	-	-	±42,6 ±48,4	±357,8 ±325,6	±66,9 ±72,7	- -	±16,5 ±22,7	±13,34 ±28,65	- -
t					1,18	0,89	1,33	-	0,63	1,1	-
					0,17	0,5	0,05	-	0,05	0,05	-

b) Pneumometrie:

Diese mit dem Pneumometer Minimus (Hildebrandt) gewonnenen Meßergebnisse sind in den Tabellen 6, 7, 8 und 9 zusammengefaßt.

Diese Messung erfaßt die Expirationsleistung des Patienten, eine möglichst große Luftmenge während einer sehr kurzen Zeitspanne auszuatmen. Obstruktion und Bronchiolarkollaps schränken diese Leistung erheblich ein. So zeigte sich im Patientenkollektiv ein mittlerer Pneumometerwert von 2,2 Ltr/sek (normal 7,5 - 10 Ltr/sek). In den ausgeprägtesten Krankheitsfällen konnte an dem empfindlichen Instrument kein Zeigeraus-
schlag mehr festgestellt werden.

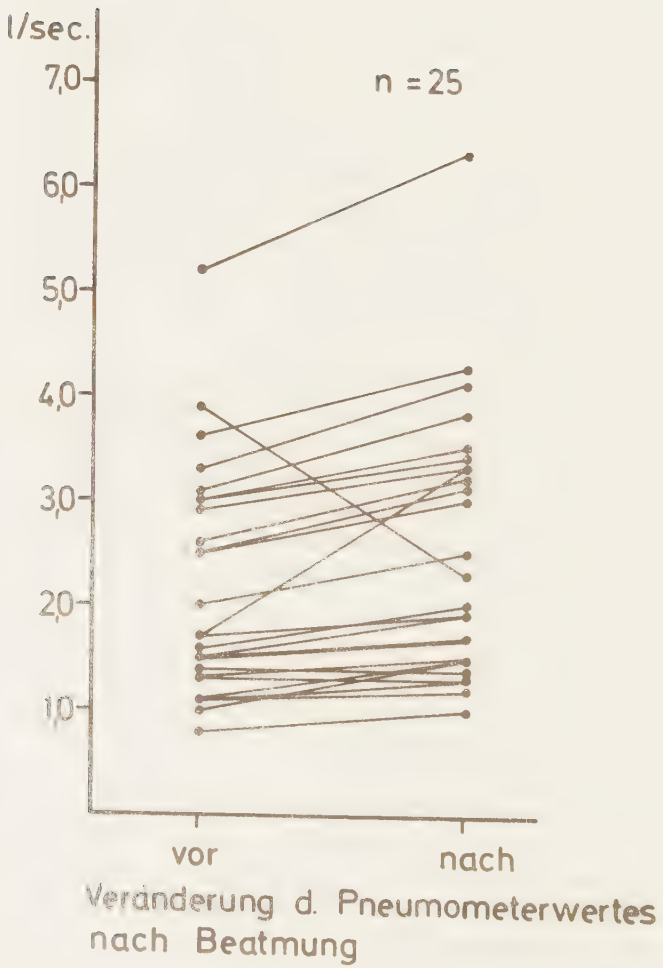
Die nach jeder Beatmungssitzung vorgenommenen Messungen ließen eine durchschnittliche Verbesserung von 13,6 % gegenüber dem Ausgangswert erkennen. (von 2,2 auf 2,5 Ltr/sek) Bei einzelnen Patienten war die Zunahme ausgeprägter und erreichte 1 Ltr/sek, während bei anderen Patienten keine Verbesserung auftrat, und der Ausgangswert nicht überschritten werden konnte.

Betrachtet man die effektive Wirkung auf die Expirationskraft, indem man die erste Messung vor Beatmung mit der letzten Messung nach abgeschlossener Beatmung vergleicht, so zeigt sich eine Zunahme des Pneumometerwertes von 24 % (von 2,1 auf 2,6 Ltr/sek). Eine statistische Signifikanz ist für keines dieser Ergebnisse zu ermitteln.

Nach den spiographischen und pneumometrischen Befunden zu urteilen, sind die Ventilationsleistungen sowohl nach der Einzelbeatmung als auch nach der Beatmungsperiode teilweise angestiegen, teilweise gleichgeblieben oder sogar abgesunken. So fanden sich eine eindeutige Verbesserung des AV_{max} , eine geringgradige Steigerung des AGW und eine leichte Zunahme des Pneumometerwertes nach einem Beatmungszyklus. Hingegen konnte der Atemstoß nicht verbessert werden, das RV zeigte auch nach der Atemgymnastik im Gegensatz zu den Ergebnissen von Gordon (20), der bei intermittierender Überdruckbeatmung eine deutliche Abnahme des RV feststellen konnte, noch einen pathologisch hohen Wert.

Über die Wirkung einer einzelnen Beatmung auf die Ventilationsleistung kann an Hand der hier gewonnenen Ergebnisse keine genaue Beurteilung erfolgen. Das AV_{max} , der AST und der Pneumometerwert waren nach der Beatmung leicht angestiegen, der AGW nahm deutlich zu, hingegen blieb der Zq nach der einzelnen Beatmung unverändert.

Wenn auch diese Ergebnisse keine statistisch signifikante Verbesserung der Atemleistungen aufzeigen, so ist doch der günstige Einfluß intermittierender Überdruckbeatmung auf gestörte Ventilationsverhältnisse bei chronisch-pulmonaler Insuffizienz deutlich erkennbar. Es hat sich auch gezeigt, daß alle zur Untersuchung kommenden Patienten unter der Beatmung eine zunehmende Besserung ihres subjektiven Wohlbefindens und eine Befreiung von der Atemnot verspürten.



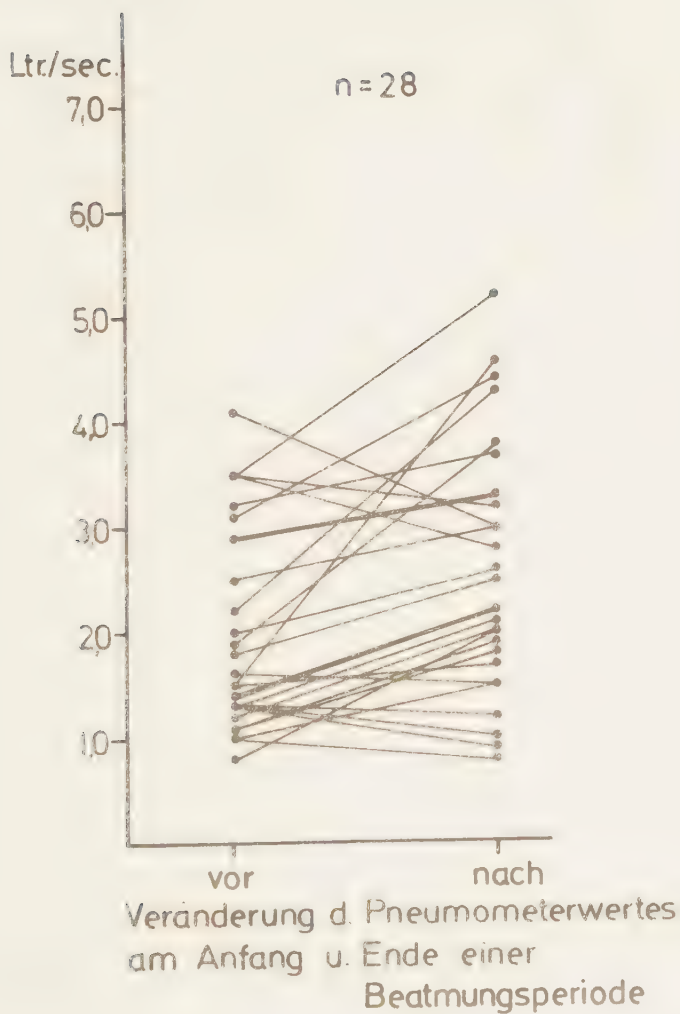


Tabelle 6

Die Veränderungen des Pneumometerwertes unter BIRD-
Beatmung, gemessen, vor und nach jeder Beatmung

	B.H.		K.A.		C.W.		W.J.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	2,9	3,0	-	-	1,3	1,4	1,9	2,3
2. Tag	2,0	2,5	4,1	2,3	1,2	1,4	2,3	2,3
3. Tag	2,0	2,6	3,5	1,7	1,5	1,7	2,4	2,7
4. Tag	2,2	2,9	3,5	2,3	1,8	2,1	2,4	3,1
5. Tag	3,0	3,3	4,5	3,0	1,7	2,1	2,7	3,2
6. Tag	2,8	3,5	-	-	-	-	2,8	4,3
7. Tag	2,9	3,5	-	-	-	-	3,1	3,8
8. Tag	2,5	3,2	-	-	-	-	-	-
9. Tag	2,7	3,6	-	-	-	-	-	-
10. Tag	2,4	3,3	-	-	-	-	-	-
Mittel	2,5	3,1	3,9	2,3	1,5	1,7	2,5	3,0

	L.K.		B.J.		W.A.		A.J.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	1,3	1,3	1,1	1,3	1,4	1,9	1,4	1,8
2. Tag	1,2	1,4	1,1	1,1	1,5	1,6	1,6	1,5
3. Tag	1,3	1,6	1,0	1,3	1,6	1,6	1,2	1,3
4. Tag	1,4	1,3	1,5	1,5	1,5	1,7	1,5	1,6
5. Tag	1,2	1,3	1,5	1,5	1,6	1,5	1,5	1,9
6. Tag	1,3	1,1	1,2	1,3	1,7	1,8	1,5	1,7
7. Tag	1,2	1,1	1,5	1,6	1,8	2,1	1,7	1,9
8. Tag	1,3	1,3	1,4	1,8	2,2	2,1	1,7	1,5
9. Tag	1,1	1,0	1,5	1,6	2,2	2,0	1,7	1,8
10. Tag	-	-	1,5	1,8	1,7	2,1	1,7	1,7
11. Tag	-	-	-	-	2,0	2,2	1,7	1,5
12. Tag	-	-	-	-	-	-	1,4	2,2
Mittel	1,3	1,3	1,3	1,5	1,7	1,9	1,5	1,7

Tabelle 7

Die Veränderungen des Pneumometerwertes (Ltr/sec)
unter der BIRD-Beatmung, gemessen vor und nach je-
der Beatmung

	T.E.		W.R.		Sch.H.		B.H.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	2,2	1,0	1,0	1,0	1,0	1,3	3,2	3,2
2. Tag	2,0	2,5	0,7	1,1	1,2	1,5	2,7	3,1
3. Tag	2,1	2,5	0,8	1,0	0,8	1,9	2,5	2,6
4. Tag	2,7	3,0	0,9	1,1	1,4	1,4	3,2	3,8
5. Tag	2,7	3,1	0,8	1,2	1,5	1,5	3,0	4,0
6. Tag	3,2	3,6	0,9	1,1	1,3	1,8	3,4	4,0
7. Tag	3,2	3,6	1,0	1,1	1,6	1,5	3,3	4,2
8. Tag	2,9	3,6	1,0	1,2	1,0	1,7	2,9	3,9
9. Tag	3,1	3,4	0,9	1,2	1,2	1,2	3,2	3,9
10. Tag	2,6	3,1	1,0	1,1	1,3	1,3	3,4	3,9
11. Tag	2,8	3,6	1,0	1,1	1,5	1,7	3,2	4,2
12. Tag	2,7	3,3	0,4	0,6	1,4	1,4	3,6	4,3
13. Tag	2,8	3,4	0,7	1,0	1,4	1,4	3,9	4,3
14. Tag	3,2	3,7	0,7	1,0	1,5	1,3	3,4	4,4
15. Tag	3,4	3,9	0,6	0,9	1,2	1,4	3,4	4,2
16. Tag	3,1	4,1	0,7	0,9	1,3	1,4	4,4	4,6
17. Tag	3,6	4,0	0,6	0,8	1,3	1,4	3,9	4,6
18. Tag	3,3	3,9	-	-	1,5	1,5	3,9	4,3
19. Tag	3,7	4,3	-	-	-	-	3,8	4,1
20. Tag	-	-	-	-	-	-	3,1	3,7
Mittel	2,9	3,3	0,8	1,0	1,3	1,5	3,3	4,1

Statistik: Pneumometerwerte, gemessen vor und nach jeder Beatmung:

Differenz 0,3 $M_1 = 2,2$ $M_2 = 2,5$

Standartabweichung $\pm 1,078$ $\pm 1,243$
t 0,815

Pneumometerwerte, gemessen am 1. und letzten Behandlungstag:

Differenz 0,6 $M_1 = 2,1$ $M_2 = 2,6$

Standartabweichung $\pm 9,59$ $\pm 11,68$
t 0,206

Tabelle 8

Die Veränderungen des Pneumometerwertes (Ltr/sec)
unter der BIRD-Beatmung, gemessen vor und nach je-
der Beatmung

	St.L		W.K.		Sch.J.		P.H.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	1,1	1,2	2,9	3,6	3,5	3,5	3,5	3,9
2. Tag	0,9	1,4	3,2	3,6	2,9	3,5	3,4	4,0
3. Tag	1,3	1,9	3,1	3,2	3,0	3,5	4,0	4,1
4. Tag	-	-	3,0	3,2	2,7	3,7	3,0	3,7
5. Tag	-	-	3,4	3,3	2,7	3,1	3,1	4,2
6. Tag	-	-	2,9	3,1	2,7	4,0	2,4	3,6
7. Tag	-	-	3,0	3,5	3,4	3,3	2,0	2,8
8. Tag	-	-	2,8	3,4	3,3	4,0	-	-
9. Tag	-	-	3,1	3,4	2,9	3,5	-	-
10. Tag	-	-	3,0	3,3	2,8	3,2	-	-
Mittel	1,1	1,5	3,0	3,4	3,0	3,5	3,1	3,8

	A.F.		Z.J.		P.F.		W.W.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	3,1	4,7	1,5	1,6	1,6	1,4	2,5	3,2
2. Tag	2,7	3,1	1,4	1,9	1,4	1,4	2,7	3,6
3. Tag	4,5	4,9	1,4	2,0	-	-	3,0	3,5
4. Tag	3,7	4,5	1,5	2,0	1,0	1,7	2,8	3,6
5. Tag	3,5	5,0	1,5	2,0	1,5	1,2	2,6	3,4
6. Tag	3,7	4,9	1,5	1,7	1,5	1,4	2,7	3,2
7. Tag	3,5	4,4	-	-	1,6	1,5	3,0	3,4
8. Tag	-	-	-	-	1,3	1,5	2,3	2,9
9. Tag	-	-	-	-	-	-	2,6	3,4
10. Tag	-	-	-	-	-	-	2,3	3,0
11. Tag	-	-	-	-	-	-	2,6	3,0
12. Tag	-	-	-	-	-	-	2,6	3,5
13. Tag	-	-	-	-	-	-	2,5	3,2
14. Tag	-	-	-	-	-	-	2,5	2,8
15. Tag	-	-	-	-	-	-	2,7	3,2
16. Tag	-	-	-	-	-	-	2,9	3,1
17. Tag	-	-	-	-	-	-	2,7	3,0
Mittel	3,6	4,5	1,5	1,9	1,4	1,4	2,6	3,2

Tabelle 9

Die Veränderung des Pneumometerwertes (ltr/sec)
unter der BIRD-Beatmung, gemessen vor und nach
jeder Beatmung.

	B.W.		G.H.		Sch.A.		G.A.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	1,5	1,9	1,2	1,8	3,5	5,1	1,3	1,4
2. Tag	1,2	1,8	1,5	1,9	4,7	6,2	1,1	1,3
3. Tag	1,1	1,6	1,5	1,6	6,2	7,5	1,2	1,5
4. Tag	1,5	2,0	1,5	1,9	5,5	6,9	1,3	1,4
5. Tag	1,7	2,4	1,7	2,0	5,5	6,0	1,2	1,4
6. Tag	1,8	3,0	1,6	2,4	5,3	5,4	1,1	1,4
7. Tag	1,5	3,1	1,9	2,2	4,2	6,2	0,9	1,5
8. Tag	1,3	3,0	1,7	2,2	3,9	8,2	-	-
9. Tag	1,7	1,9	1,6	2,0	4,7	5,7	0,9	1,1
10. Tag	1,9	3,8	1,5	2,0	7,3	8,2	0,5	1,5
11. Tag	1,9	4,4	-	-	5,9	6,3	0,8	0,0
12. Tag	2,4	4,5	-	-	4,8	5,8	1,3	1,4
13. Tag	2,1	4,9	-	-	5,7	6,1	1,3	1,5
14. Tag	2,5	4,8	-	-	4,5	5,9	0,9	1,3
15. Tag	1,6	4,7	-	-	5,6	5,8	1,4	1,8
16. Tag	2,2	4,6	-	-	6,0	6,4	0,9	1,1
17. Tag	-	-	-	-	5,1	5,9	0,8	1,2
18. Tag	-	-	-	-	5,1	5,2	-	-
Mittel	1,7	3,3	1,6	2,0	5,2	6,3	1,1	1,3

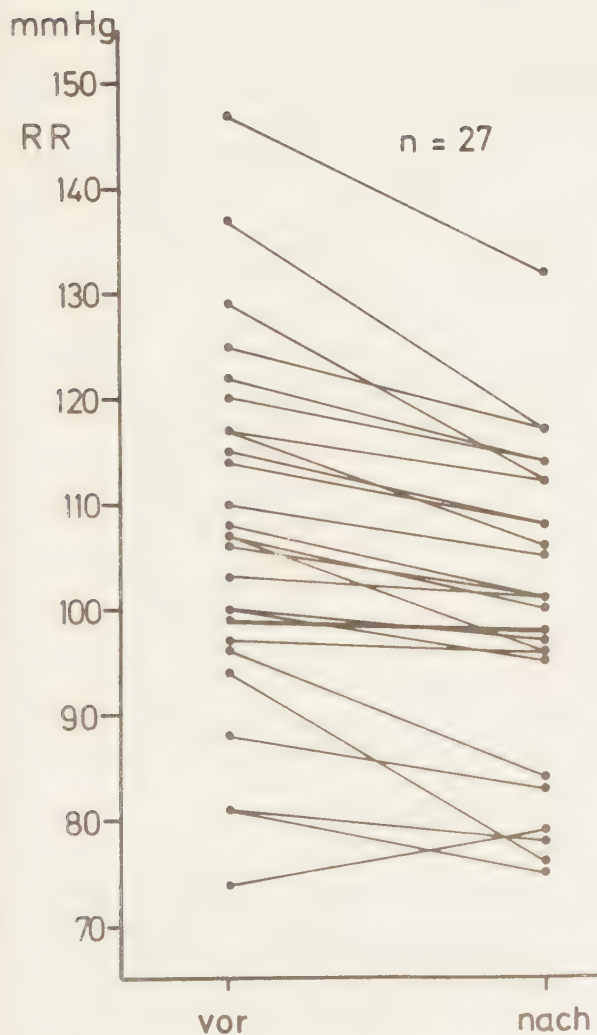
	B.W.		L.P.		K.E.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	1,3	1,7	1,8	2,9	-	-
2. Tag	1,1	1,3	2,5	3,0	0,8	1,3
3. Tag	1,0	1,3	3,4	3,3	0,8	1,6
4. Tag	1,1	1,2	2,9	3,3	0,8	1,3
5. Tag	0,9	1,1	2,2	3,3	0,7	1,2
6. Tag	1,2	1,2	3,1	3,4	0,4	0,9
7. Tag	1,3	0,9	2,5	3,1	0,7	1,5
8. Tag	-	-	2,3	3,3	1,6	1,6
9. Tag	-	-	1,8	2,6	1,6	1,8
10. Tag	-	-	2,1	2,5	1,5	2,0
11. Tag	-	-	-	-	1,5	2,0
Mittel	1,1	1,2	2,5	3,1	1,0	1,5

c) Blutdruck:

Nach Maloney (35), Nunn (43), Hubay (28), Morch (43) und Bjurstedt (4) führen positive Intrapulmonaldrucke zu einer venösen Rückstromhemmung in der Lunge, die sich in einem Abfall des peripheren Blutdrucks anzeigt. In unseren Fällen sollte die Blutdruckmessung die Wirkung intermittierender BIRD-Beatmung auf den Kreislauf deutlich machen. Da hierbei die positiven Druckwerte durch eine negative Sogphase abgelöst werden, dürfte ein starker Blutdruckabfall nach der Beatmung nicht/^{zu}erwarten sein, da nach Gordon (20) Dobkin (10) und Motley (45) die Kreislaufverzögerung durch einen erhöhten Bluteinstrom in die Lungen während der negativen Beatmungsphase wieder ausgeglichen wird.

Der Gesamtdurchschnitt aller Blutdruckkontrollen, vor und nach jeder Einzelbeatmung durchgeführt, ergab einen Abfall des systolischen Wertes von 10,7 % (von 134 auf 121 mm Hg), während der diastolische Wert gleichblieb. Der systolische Druckabfall und die Senkung des arteriellen Mitteldruckes lagen mit einer Zufallswahrscheinlichkeit von $p=0,05$ noch im Signifikanzbereich.

Dieser eindeutige Blutdruckabfall nach der einzelnen Beatmung ist die Folge einer Kreislaufbeeinflussung während der Inspirationsphase. Der negative Exspirationsdruck, der wegen der Gefahr gesteigerten Bronchiolarkollapses niedrig gehalten werden mußte, vermag offensichtlich die inspiratorische Rückstromhemmung des venösen Blutes in den Lungen nicht ganz auszugleichen. Der mittlere Beatmungsdruck liegt in diesem Fall über der 0-Linie.



Veränderung d. art. Mitteldruckes
nach Beatmung.

d) Puls:

Die mittlere Pulsfrequenz zeigte sich mit 89 vor der Beatmung leicht erhöht. Nach der einzelnen Beatmung blieb die Frequenz unverändert. Die mittlere Pulsfrequenz von 89 fiel nach Abschluß der Beatmungsperiode auf 87.

e) Blutgasanalysen:

aa) pH_Kontrolle

Die Zusammenfassung aller pH Kontrollen, die vor und nach jeder Beatmung durchgeführt wurden, ergab eine Verschiebung von 0,015 (von 7,402 nach 7,417) in den alkalischen Bereich. Diese Differenz ist aber nicht signifikant. Beim Vergleich der pH Werte, gemessen vor Beatmungsbeginn und am Ende der Beatmungsperiode, ergab sich dann eine statistisch signifikante Verschiebung um 0,021 ins alkalische Milieu. (von 7,405 nach 7,426) Zusammenfassung der Werte auf Tabellen 10-13.

bb) pCO₂_Kohlensäurespannung

Die bei 8 Patienten gemessene Kohlensäurespannung fiel von dem Ausgangswert 54,6 mm Hg auf 48,7 mm Hg am Ende des Beatmungszyklus ab. Eine Gegenüberstellung der pCO₂ Kontrollen, unmittelbar vor und nach der einzelnen Beatmung durchgeführt, zeigte eine Verschiebung des pCO₂ von 54,1 auf 48,7 mm Hg. Eine statistische Signifikanz besteht nicht.

cc) pO₂-Sauerstoffspannung

Die pO₂ Werte konnten nur bei 8 Patienten gemessen werden. Die am Anfang, im Verlauf und am Ende einer Beatmungsperiode jeweils vor und nach der Einzelbeatmung durchgeführten Kontrollen zeigten eine durchschnittliche Zunahme von 7,2 %. (von 53,3 auf 57,7 mm Hg) Der während der Beatmung mit dem O₂-Luft-Gemisch gemessene pO₂ betrug 61,2 mm Hg.

Die Einzelmessung der Sauerstoffspannung vor und nach jeder Beatmung zeigte einen mittleren Abfall von 3,7 % (von 58,2 auf 56,1 mm Hg). Bei der geringen Untersuchungsanzahl war eine statistische Signifikanz nicht zu erheben.

Tabellarische Zusammenfassung der Meßwerte
Tab. 14.

Aus den Veränderungen für die Kohlensäure- und Sauerstoffspannungen und dem Anstieg des pH-Wertes nach der Beatmung geht hervor, daß die intermittierende BIRD-Beatmung die O₂-Aufnahme verbessert, die CO₂-Elimination fördert und das Säuren-Basengleichgewicht in Richtung alkalischer Stoffwechsellage verschiebt. Das gilt vor allem für den Vergleich der pH-Wert-Kontrollen vor und nach einem Beatmungszyklus, wo ein signifikanter Anstieg des pH-Wertes festzustellen ist. Die gemessene pCO₂, die mit 54,6 mm Hg rel. noch lag und darauf hindeutete, daß eine vorhandene Kohlensäureretention vom Patienten nicht durch gesteigerte Ventilation

beseitigt werden konnte, wurde unter der Bird-Beatmung leicht gesenkt. Gleichzeitig stieg die Sauerstoffspannung, die als Zeichen chronischer Minderbelüftung stark erniedrigt war, etwas an, ohne jedoch einen physiologischen Wert zu erreichen.

Nach diesen Ergebnissen kann doch gesagt werden, daß die intermittierende Bird-Beatmung die CO_2 -Spannung senkt und die Sauerstoffaufnahme verbessert. Die Verminderung der Kohlensäureretention führt nach der Gleichung von Henderson-Hasselbalch zu einem Anstieg des pH-Wertes.

Tabells 10

Veränderung des pH Wertes unter der BIRD-Beatmung
gemessen vor und nach jeder Beatmung

	W.J.		A.J.		Sch.H.		B.H.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	7,425	-	7,412	-	7,377	-	7,421	7,448
2. Tag	7,369	7,338	7,322	7,330	7,370	7,383	7,402	7,422
3. Tag	7,396	7,382	7,337	7,360	-	-	-	-
4. Tag	7,404	7,402	7,369	7,414	-	-	7,397	7,434
5. Tag	7,418	7,414	7,400	7,393	7,379	7,406	7,410	7,447
6. Tag	7,431	7,440	-	-	-	-	7,404	7,438
7. Tag	7,421	7,428	7,400	7,432	7,368	7,432	7,398	7,428
8. Tag	-	-	-	-	7,379	7,393	7,394	7,430
9. Tag	-	-	7,379	7,391	7,382	7,400	7,467	7,442
10. Tag	-	-	7,406	7,455	7,447	7,379	7,408	7,421
11. Tag	-	-	7,383	7,384	7,433	7,435	7,444	7,504
12. Tag	-	-	7,378	7,384	7,397	7,408	-	-
13. Tag	-	-	-	-	7,377	7,383	7,423	7,497
14. Tag	-	-	-	-	-	-	-	-
15. Tag	-	-	-	-	7,328	7,344	7,437	7,440
16. Tag	-	-	-	-	7,393	7,413	-	-
19. Tag	-	-	-	-	-	-	7,417	7,470
Mittel	7,409	7,397	7,379	7,394	7,386	7,398	7,417	7,448

Veränderung des pH Wertes unter der BIRD-Beatmung ge-
messen vor und nach jeder Beatmung

	W.K.		Sch.J.		P.H.		S.F.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	-	-	-	-	-	-	7,419	-
2. Tag	7,409	7,420	7,420	7,440	7,398	7,421	7,438	7,423
3. Tag	7,413	7,437	7,386	7,393	7,407	7,410	7,390	7,425
4. Tag	7,403	7,455	7,412	7,418	7,463	7,457	7,467	7,463
5. Tag	7,390	7,441	7,399	7,415	7,431	7,469	7,441	7,502
6. Tag	7,403	7,456	7,430	7,425	7,409	7,424	-	-
7. Tag	7,407	7,461	7,395	7,435	7,394	7,421	-	-
8. Tag	7,402	7,440	7,400	7,399	-	-	-	-
9. Tag	7,387	7,410	7,415	7,389	-	-	-	-
10. Tag	7,410	7,452	7,439	7,445	-	-	-	-
Mittel	7,403	7,441	7,411	7,418	7,417	7,434	7,431	7,453

	A.F.		Z.J.		P.F.		W.W.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	-	-	7,355	7,355	7,379	7,383	7,413	7,491
2. Tag	-	-	-	7,397	7,352	7,383	7,432	7,469
3. Tag	-	-	7,322	7,302	7,360	7,387	7,384	7,412
4. Tag	7,443	7,464	-	-	-	-	7,438	7,451
5. Tag	7,433	7,445	7,334	7,343	-	-	7,412	7,418
6. Tag	-	-	7,342	7,346	-	-	7,407	7,420
7. Tag	7,421	7,458	7,353	7,370	7,360	7,370	7,359	7,371
8. Tag	-	-	-	-	7,381	7,388	-	-
9. Tag	-	-	-	-	7,390	7,410	7,373	7,380
10. Tag	-	-	-	-	7,381	7,390	7,386	7,379
11. Tag	-	-	-	-	-	-	7,401	7,414
12. Tag	-	-	-	-	-	-	7,412	7,411
13. Tag	-	-	-	-	-	-	7,433	7,426
14. Tag	-	-	-	-	-	-	7,430	7,421
15. Tag	-	-	-	-	-	-	7,432	7,438
16. Tag	-	-	-	-	-	-	7,439	7,442
17. Tag	-	-	-	-	-	-	7,428	7,461
18. Tag	-	-	-	-	-	-	7,455	7,411
Mittel	7,432	7,456	7,341	7,352	7,372	7,387	7,413	7,424

Tabelle 12

Veränderung des pH-Wertes unter der BIRD-Beatmung
gemessen vor und nach jeder Beatmung

	D.W.		S.S.		Sch.H.		P.H.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	7,498	7,501	7,378	7,380	7,422	7,422	-	-
2. Tag	7,463	7,463	7,342	7,381	7,422	7,448	7,340	7,388
3. Tag	7,450	7,478	7,393	7,416	7,390	7,440	7,331	7,322
4. Tag	7,486	7,472	7,358	7,359	7,372	7,456	7,347	7,401
5. Tag	7,479	7,479	7,371	7,410	7,416	7,453	-	-
6. Tag	7,458	7,473	7,370	7,407	7,412	7,454	7,345	7,441
7. Tag	7,433	7,467	7,375	7,407	7,408	7,459	7,341	7,398
8. Tag	7,453	7,466	7,410	7,427	7,435	7,476	-	-
9. Tag	7,464	7,478	7,401	7,411	7,392	7,458	-	-
10. Tag	7,405	7,450	7,398	7,419	7,387	7,440	-	-
11. Tag	7,458	7,461	7,398	7,409	7,407	7,454	-	-
12. Tag	7,477	7,480	-	-	7,430	7,512	-	-
13. Tag	7,400	7,473	-	-	7,433	7,492	-	-
14. Tag	7,445	7,476	-	-	7,443	7,490	-	-
15. Tag	7,417	7,408	-	-	7,425	7,485	-	-
16. Tag	7,467	7,457	-	-	-	-	-	-
17. Tag	-	-	-	-	7,410	7,440	-	-
18. Tag	-	-	-	-	7,418	7,481	-	-
Mittel	7,464	7,477	7,381	7,406	7,413	7,462	7,341	7,384

Statistik:

Differenz

Standardabw.

t

vor und nach der Einzelbeatmung:

+ 15

± 943

1,54

vor und nach der Beatmungsperiode:

+ 21

± 39,7

1,23

Tabelle 13

Veränderung des pH-Wertes unter der BIRD-Beatmung
gemessen vor und nach jeder Beatmung.

	G.A.		B.W.		L.P.		K.E.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	7,421	7,429	7,435	7,458	-	-	7,350	-
2. Tag	-	-	7,430	7,440	-	-	7,340	7,358
3. Tag	7,408	7,440	-	-	7,381	7,434	7,423	7,431
4. Tag	-	-	7,445	7,429	7,381	7,422	7,431	7,422
5. Tag	7,411	7,431	7,454	7,449	-	-	7,426	7,456
6. Tag	7,409	7,410	7,421	7,435	7,405	7,421	7,418	7,435
7. Tag	7,389	7,394	7,445	7,468	7,410	7,419	-	-
8. Tag	7,422	7,421	-	-	7,391	7,420	7,425	7,431
9. Tag	7,401	7,395	-	-	7,400	7,417	7,410	7,400
10. Tag	7,429	6,422	-	-	7,395	7,435	-	-
11. Tag	7,420	7,430	-	-	-	-	7,451	7,512
12. Tag	7,422	7,436	-	-	-	-	-	-
13. Tag	7,410	7,437	-	-	-	-	-	-
14. Tag	7,394	7,419	-	-	-	-	-	-
15. Tag	7,459	7,459	-	-	-	-	-	-
Mittel	7,415	7,425	7,438	7,446	7,395	7,424	7,408	7,383

Unregelmäßig durchgeführte
Messungen

	B.H.		St.W.		K.A.		C.W.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	7,429	-	7,423	7,445	7,434	-	7,404	-
2. Tag	7,384	7,371	3. Tag		6. Tag		5. Tag	
7. Tag	7,443	7,430	7,428	7,434	7,434	-	7,395	-
10. Tag	7,395	-	-	-	-	-	-	-
Mittel	7,413	7,400	7,425	7,400	-	-	-	-

	T.E.		V.H.		L.K.		B.J.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. Tag	7,345	-	7,395	7,410	4. Tag		1. Tag	
9. Tag	7,403	-	3. Tag		7,441	-	7,391	-
15. Tag	7,395	-	7,342	7,368	10. Tag		10. Tag	
Mittel			7,368	7,389	7,404	-	7,384	-

W.A.		
	vor	nach
1. Tag	7,371	7,400
11. Tag		
	7,384	7,411
Mittel	7,377	7,405

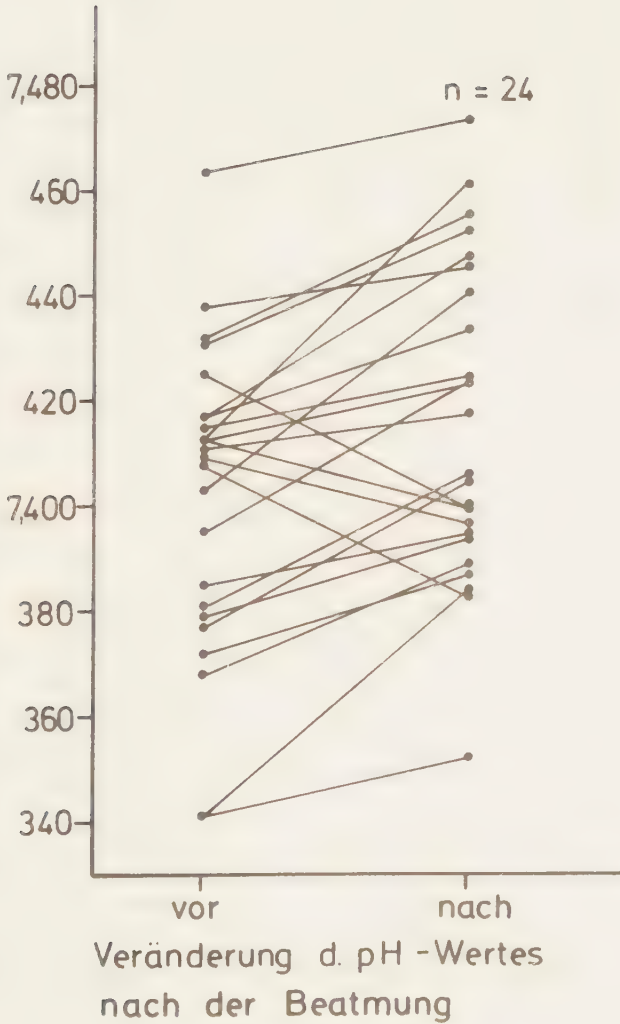


Tabelle 14

Veränderung der O_2 - und CO_2 -Spannungen unter der BIRD-
Beatmung gemessen zu Anfang im Verlauf und am Ende einer
Beatmungsperiode, jeweils vor und nach Beatmung.

$p-O_2$						
	Anfang		im Verlauf		Ende	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach
W.W.	63,5		65,1	57,5	68,2	53,5
B.W.	54,3	54,3	64,1	63,0	61,5	65,8
G.H.	58,0	58,5	63,5	58,3	52,9	58,0
S.A.	56,5	51,5	61,8	47,0	74,0	66,3
G.A.	59,8	63,5	51,5	54,0	70,5	67,8
P.H.	47,5	48,0	-	-	50,5	48,0
L.P.	52,5	-	-	-	52,0	49,5
K.E.	38,0	-	-	-	55,7	55,9
Mittel	53,8	55,2	61,2	56,0	60,7	57,7

$p-CO_2$						
	Anfang		im Verlauf		Ende	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach
W.W.	49,5	44,0	44,0	41,0	48,5	53,7
B.W.	40,1	37,8	37,8	37,5	43,0	37,5
G.H.	57,0	52,0	58,0	48,9	57,5	51,0
S.A.	51,0	47,5	49,0	42	41,0	43,5
G.A.	52,0	50,5	53,0	52,0	47,0	44,5
P.H.	66,0	60,0	-	-	67,0	59,5
L.P.	51,5	-	-	-	51,5	47,5
K.E.	69,5	-	-	-	56,0	52,5
Mittel	54,6	48,6	48,3	44,3	51,4	48,7

Statistik:	Differenz	Standartabw.		t
vor und nach pO_2	+ 1,5	-	-	-
Einzelbeatmung pCO_2	- 4,4	$\pm 8,72$	$\pm 6,24$	1,675
am Anfang und pO_2	+ 4,3	$\pm 8,06$	$\pm 6,24$	1,0
zu Ende der Beatmungs- periode pCO_2	- 5,4	$\pm 9,54$	$\pm 6,86$	1,205

II. Medikamentöse Behandlungsverfahren

1. Methodik und Patientengut

Von den 32 in dieser Untersuchungsreihe aufgeführten Patienten zeigten 27 ein chronisch obstruktives Emphysem, teilweise kombiniert mit Cor pulmonale. Zeitweilig bestand einereaktive Polyglobulie. 5 Patienten wiesen eine Linksinsuffizienz auf als Folge eines Mitravitiums bzw. eines chronischen Hochdrucks.

Neben einer standardisierten, fortlaufenden Basistherapie mit Glykosiden, Antibiotika, Bronchospasmolytika wurden folgende Diuretika angewandt.

1. Diamox^R in 12 Fällen
2. Diamox^R/Aquamox^R-Kombination in 13 Fällen
3. Lasix^R in 8 Fällen
4. Aldactone^R in 2 Fällen

Die akute Diamoxwirkung wurde in einer Untersuchungsreihe von Arndt und Marx (40) im Infusionsversuch geprüft. Hierbei wurden vor Infusionsbeginn die Blutgaswerte unter Ruhebedingungen und nach einer Hyperventilationsphase ermittelt. Die zweite Kontrollmessung erfolgte während der Infusion unter den gleichen Bedingungen, die dritte Messung wurde nach Abnahme der Infusion ausgeführt, wobei ebenfalls wieder die Veränderung der Werte nach Hyperventilation geprüft wurde. Der Zeitraum zwischen der ersten und letzten Messung betrug im Durchschnitt 1,5 Stunden. Es zeigte sich dabei eine vorübergehende, nach 10 Minuten bereits deutlich vermindertes CO₂-Abgabevermögen, aber keine

irgendwann bedrohliche Veränderung des Säuren-Basen-gleichgewichts.

In 12 Fällen wurden jeweils mehrere der oben aufgeführten Diuretika angewandt. Der Behandlungsplan wurde dabei so aufgestellt, daß entweder ein mehrtägiger Wechsel in der Anwendung der Diuretika erfolgte, oder nur ein Diuretikum während des ganzen Klinikaufenthaltes eingesetzt wurde.

Jeweils vor und nach der Diuretikabehandlung wurden die Blutgasspannungen kontrolliert. Für die pH-Messung wurde das Ohracapillarblut verwandt, während die pO_2 und pCO_2 im arteriellen Blut mit der Methode nach Van Slyke bestimmt wurden.

2. Ergebnisse bei

a) Diamox^R

Bei 14 Patienten mit dekompensiertem Cor pulmonale bei obstruktivem Emphysem wurde der Einfluß von Diamox^R auf die Blutgasspannungen und auf den pH Wert geprüft. Da die Allgemeintherapie nicht unterbrochen werden konnte, wurden während der Untersuchungszeit Antibiotika und Glykoside weiterhin verabfolgt.

Die Kontrolluntersuchungen ergaben vor Applikation des Medikamentes eine durchschnittliche Sauerstoffspannung von 45,7 mm Hg/^{die}nach Absetzen des Diuretikums auf 54,6 mm Hg anstieg. Diese Verbesserung von 19,5 % lag mit einer Zufallswahrscheinlichkeit von weniger als 5 % noch im

Signifikanzbereich.

Die $p\text{CO}_2$ zeigte dabei einen Abfall von 10,9% (von 56,1 auf 51,5 mm Hg), der sich als nicht signifikant erwies. Das pH des Ohracapillarblutes sank dabei von 7,379 auf 7,352 ab, die Differenz ist damit noch signifikant.

Diese Ergebnisse, die auch mit den Untersuchungen von Schwab (55) übereinstimmen, unterstreichen die Bedeutung des Diamox^R in der Therapie der chronisch respiratorischen Insuffizienz. Nach den Untersuchungen von Arndt und Marx (40), die Diamox^R in Form einer Infusion verabfolgten und $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$ und pH vor, während und nach der Infusion kontrollierten, setzt die Wirkung des Diamox^R schon unmittelbar nach Resorption ein.

Hierbei konnten die Autoren nach Absetzen der Infusion eine Senkung der CO_2 -Spannung von 47,3 auf 41,5 mm Hg, einen Anstieg des $p\text{O}_2$ -wertes von 57,4 auf 62,7 mm Hg und einen pH-Abfall von 7,437 auf 7,403 feststellen.

c) Diamox^R/Aquamox^R-Kombination

10 Patienten mit pulmonaler Insuffizienz und 3 Patienten mit Linksherzversagen erhielten die Kombination der Diuretika Diamox^R und Aquamox^R (250 bzw. 50 mg p.o.). Insgesamt wurden 16 Kontrollmessungen durchgeführt.

Dabei stieg die mittlere Sauerstoffspannung von 54,0 auf 56,8 mm Hg am Ende der Behandlung an, während die $p\text{CO}_2$ von 50,3 mm Hg auf 48,4 mm Hg absank. Der pH-Wert blieb mit der geringfügigen Änderung von 0,002 nahezu konstant. Eine statistische Signifikanz konnte für keines dieser Ergebnisse erhoben werden.

Werden beide Krankheitsgruppen getrennt aufgeführt, so veränderten sich nach Aquamox^R/ Diamox^R Gabe bei der pulmonalen Insuffizienz die

$p\text{O}_2$	um + 3,2 %
$p\text{CO}_2$	um - 3,9 %
pH	um - 0,8 %

bei der kardialen Insuffizienz

$p\text{O}_2$	um + 6,2 %
$p\text{CO}_2$	um - 2,2 %
pH	um + 6 %

c) Aldactone^R:

Bei nur 2 Patienten wurde Aldactone^R verabfolgt, dabei erhielt 1 Patient zusätzlich Lasix^R. Eine Veränderung des pH Wertes war nach Absetzen des Medikamentes nicht festzustellen, $p\text{O}_2$ und $p\text{CO}_2$ Messungen wurden nicht durchgeführt.

d) Lasix^R:

7 Patienten mit pulmonaler und 2 Patienten mit kardialer Insuffizienz erhielten Lasix^R. Insgesamt wurden 13 Kontrolluntersuchungen durchgeführt.

Dabei stieg die Sauerstoffspannung von 56,7 mm Hg auf 57,7 mm Hg an, während die CO_2 -Spannung von 45,5 mm Hg auf 44,0 mm Hg abfiel. Beide Ergebnisse lagen im Bereich der natürlichen Streubreite. Der pH Wert stieg von 7,403 auf 7,433 am Ende der Behandlungsperiode. Auch diese Differenz war nicht signifikant.

Betrachtet man die Blutgaswerte für die pulmonale und die kardiale Insuffizienz getrennt, so ergeben sich die Werte:

pulmonale Insuffizienz		kardiale Insuffizienz	
pO_2	1,2 % Anstieg	pO_2	8,5 % Anstieg
pCO_2	3,1 % Abfall	pCO_2	5,5 % Abfall
pH	8,0 % Anstieg	pH	1,6 % Anstieg

Zusammenstellung der Messergebnisse auf Tab.15-20.

e) Kombination mehrerer Diuretika:

Bei 12 Patienten wurden die Veränderungen der Blutgasspannungen geprüft, die nach der Anwendung mehrerer Diuretika auftraten. In 9 Fällen wurde Lasix^R zusammen mit Diamox^R gegeben, in den restlichen Fällen wurde dieser Kombination noch Aquamox^R, Aldactone^R oder Ciba hinzugefügt.

Die stark erniedrigte mittlere Sauerstoffspannung stieg von 48,1 mm Hg nach Absetzen des Medikamentes auf 53,3 mm Hg an, während die rel. hohe pCO_2 von 53,4 mm Hg auf 49,9 mm Hg abfiel. Der pH Wert blieb mit einer geringfügigen Abnahme

von 0,005 nahezu konstant. Eine statistische Signifikanz der Differenzbeträge konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Meßergebnisse werden in den Tabellen 21 und 22 aufgeführt.

Zusammenfassend kann für die medikamentöse Behandlung der chronisch respiratorischen Insuffizienz gesagt werden, daß die eindruckvollsten Veränderungen in den Blutgasspannungen und im pH Wert nach Diamox^R-Gaben eintraten. Nach der Kombination Aquamox^R/Diamox^R waren die Unterschiede in den Wertepaaren nur geringfügig, ebenso nach Anwendung von Lasix^R und mehreren Diuretika gleichzeitig, wo eine bedeutende Verbesserung der Stoffwechsellage nicht festgestellt werden konnte.

Tabelle 15

Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte
unter der DIAMOX-Therapie

Pat.	Zeit	Kontr.	pO_2^a	pCO_2^a	pH	Weitergeführte Therapie
Pe. Fr.	18.4.-1.4.64	16. 4.	48,3	60,0	7,363	Strophosid, Euphyllin
		22. 4.	54,0	45,5	7,319	Supracillin
	25.4.-26.4.	27. 4.	50,7	51,0	7,312	Reverin
	15.10.-17.10.	14.10.	49,6	53,0	7,359	
		17.10.	48,5	37,0	7,367	
Za. V.	1.8.-3.8.64	31. 7.	66,3	40,5	7,412	Digimerck, Euphyllin, Butazolidin
		3. 8.	72,4	30,0	7,409	Achromycin
Ve. H.	3.4.-5.4.64	1. 4.	37,0	58,5	7,350	Digimerck, Euphyllin, Leukomycin
		15. 4.	46,4	60,0	7,355	
Sch. E.	29.10.-3.11.65	27.10.	36,5	62,0	7,425	Digimerck, Chloromycetin, Silubin
		1.11.	51,0	50,0	7,380	Euphyllin
E.J.	22.1.-1.3.64	28. 2.	46,0	60,0	7,354	Digitoxin, Bisolvon, Nyxanthan
		5.3. 4.	49,0	58,5	7,286	Tacholiquin, Nebacetin
Sen. E.	28.7.-29.7.64	27. 7.	66,0	46,0	7,455	Digitoxin, Euphyllin, Bisolvon
		30.7.	74,3	39,5	7,355	Endoxan
Wl. F.	23.11.-25.11.	23.11.	41,1	54,0	7,399	Digitoxin, Euphyllin, Leukomycin
		26.11.	50,6	49,5	7,380	
Sch. F.	1.6.-11.6.64	29. 5.	46,0	55,0	7,348	Digimerck, Leukomycin, Euphyllin
		3. 6.	57,3	42,0	7,370	Nyxanthan, Sauerstoff
		11. 6.	71,9	51,5	7,303	

Tabelle 16

Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte
unter der Diamoxtherapie.

			pO_2	pCO_2	pH	Weitergeführte Therapie
Wenzel J.	4.11. - 9.11.64	2.11. 9.11.	45,3 58,5	53,5 49,7	7,355 7,403	Digitoxin, Euphyllin Leukonycin
Sch.J.	30.4. - 3.5.64	29.4. 5.5.	32,8 40,6	63,9 56,9	7,390 7,329	Euphyllin, Supracillin, Sauerstoff, Digitoxin
Sch.H.	11.5. - 14.5.64 12.11. - 16.11.64	15.5. 12.11. 16.11.	31,0 43,4 53,9	55,5 53,0 55,0	7,360 7,396 7,360	Aderlaß am 27.4.u.29.4.u.5.5.u.25.5 Alupent, Euphyllin, Digimerex
We.A.	16.10. - 19.10.64	16.10.	46,8 49,5	51,5 49,5	7,376 7,320	Digitoxin, Euphyllin, Leuk mycin. Silomat
Bei. W.	2.2. - 3.2.66	1.2. 3.2.	31,1 33,0	62,2 66,0	7,387 7,358	
He. H.	15.6.65	15.6. 16.6.	43,0 64,0	68,0 68,0	7,348 7,350	Digimerex, Leukonycin, Euphyllin. Bisolvon

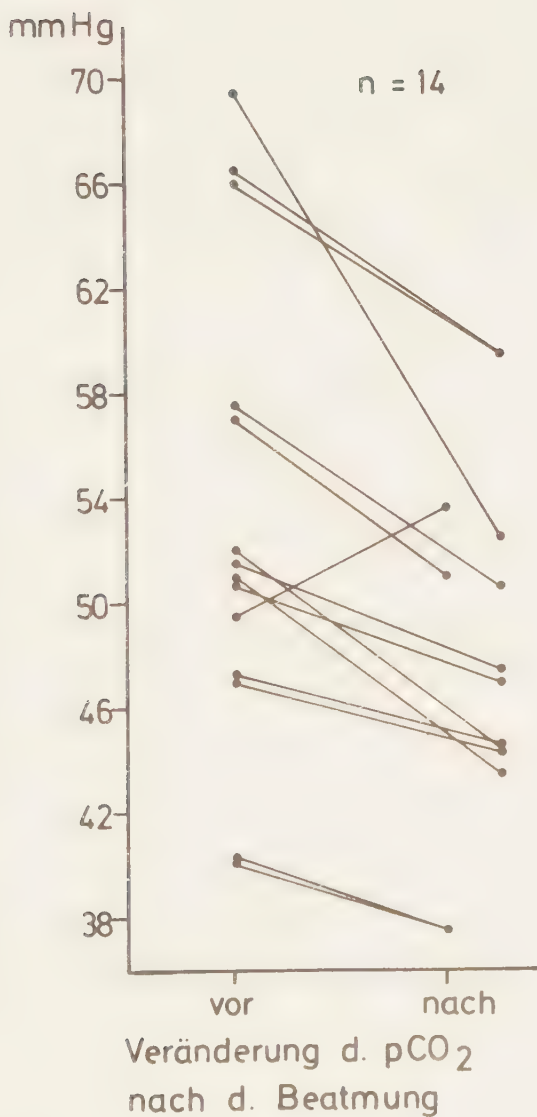


Tabelle 17

Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte
unter der AQUAMOL/DIAMOX Medikation

Pat.	Zeit	Kontr.	pO_2	pCO_2	pH	Zusatzmedikamente
We. R.	23.1.-26.1.64	17. 1.	59,8	52,0	7,310	Na-Bikarbonat 23.1. - 27.1.
		28. 1.	56,2	53,0	7,340	Euphyllin, Digimerck
	13.1.-16.1.64	13. 1.	42,5	58,0	7,320	Leukomycin, Digimerck
		17. 1.	59,8	52,0	7,310	
	23.10.-26.10.	21.10.	40,9	53,0	7,385	
Ve. H.		27.10.	57,8	50,0	7,325	
	16.4.-18.4.64	15. 4.	46,4	60,0	7,365	Digimerck, Euphyllin, Rekavan
		28. 4.	45,2	56,5	7,349	Leukomycin
Ei. J.		5. 3.	49,0	58,5	7,286	Na-Bikarbonat 8.-11. 3.
	12.3.-16.3.64	16. 3.	54,0	53,5	7,331	Digitoxin, Bisolvon, Durenat
		24. 3.	40,7	59,6	7,315	Nyxanthan, Tacholyquin, Nebacetin
	24.3.-8.5.64	9. 4.	38,9	64,0	7,327	Bronchitisessel, Paraxin
		8. 5.	36,7	64,0	7,275	O ₂ -Sonde
Bu. G.	25.9.-30.9.65	22.9. .	39,0	48,5	7,358	Aderlaß am 23.9. und 23.9.
	4.10.-6.10.	30. 9.	43,7	49,5	7,375	Euphyllin-Strophantin
		11.10.	-	-	7,387	Chloromycetin, Tacholyquin
Sch. E.	28.2.-12.3.64	9. 3.	78,5	43,0	7,402	Digitoxin, Brendilat, Endoxan
	2 mal/woche	12. 3.	79,0	40,5	7,368	Tacholyquin
Wi. F.	30.11.-2.12.64	26.11.	50,6	49,5	7,380	Euphyllin, Digitoxin
		3.12.	46,2	48,5	7,369	Coramin-Adenosin

Tabelle 18

Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte
unter der AQUAMOX/DIAMOX Medikation

Pat.	Zeit	Kontr.	pO_2	pCO_2	pH	Zusatzmedikamente
Pa. K.	10.-17.3.1964	10. 3.	50,0	35,0	7,461	Digimerck, Euphyllin
		17. 3.	65,6	37,0	7,445	
Sch. A.	1.10.-5.10.64	1.10.	34,-	52,7	7,408	Digimerck, Leukomycin,
		5.10.	45,5	50,7	7,379	Sauerstoff
Br. E.	18.3.-23.3.64	18. 3.	89,4	42,0	7,342	Digimerck, Dicorac
		23. 3.	86,3	40,0	7,405	
Fr. E.	17.3.-20.3.64	17. 3.	77,5	36,5	7,400	Digitoxin, Euphyllin
		20. 3.	88,3	33,0	7,426	
Sez. J.	15.7.-19.7.64	13. 7.	40,0	56,0	7,371	Euphyllin, Supracillin, Strophosin
		20.7.	40,2	58,5	7,389	Bisolvon, Sauerstoff
He. H.	12.9.-14.9.64	11. 8.	48,0	56,0	7,435	Euphyllin, Leukomycin
		15. 8.	47,2	58,0	7,405	Cedilanid
		5.10.	62,7	50,5	7,365	Digitoxin
Tr. E.	7.10.-14.10.	16.10.	59,6	38,8	7,412	Atemgymnastik
		2.11.	65,9	46,5	7,415	
	14.10.-11.11.	12.11.	57,5	37,5	7,439	

Tabelle 19

Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte unter LASIX-Medikation

Pat.	Zeit	Kontr.	pO_2	pCO_2	pH	Zusatzmedikamente
Kr. J.	15.6.-22.6.64	9.6.	46,3	61,0	7,325	Digimerck, Euphyllin, Alupent
		23.6.	40,6	63,0	7,355	Silomat, Nyxanthan, Leukomyoin
	30.6.-2.7.64	27.6.	51,2	61,0	7,347	Aquamox/Diamox als häusliche Therapie
		4.8.	24,6	67,0	7,340	Tracheotomie am 15.9.
Ve. H.	15.9.64	14.9.	30,0	82,0	7,270	Binotal, Digimerck, Euphyllin
		15.9.	26,0	95,0	7,222	
	8.7.-12.7.64	16.9.	61,0	59,5	7,243	
		3.7.	41,9	57,5	7,375	Digimerck, Euphyllin
Sch. El.	16.7.	16.7.	41,9	54,0	7,385	
		26.7.	37,3	50,0	7,412	Digimerck, Leukomyoin
	25.7.-5.8.65	5.8.	41,1	39,8	7,423	Euphyllin
		13.1.	46,5	33,0	7,450	Leukomyoin, Alupent, Brondilat
Sch. A.	17.1.-1.3.64	4.2.	78,4	33,5	7,463	Ultracorten H, Digitoxin
		5.3.	53,4	35,5	7,512	
	22.8.-8.9.65	24.8.	47,0	48,0	7,505	Bisolvon, Euphyllin, Decortin H
		2.9.	48,0	42,5	7,485	Ledermeyoin, Inhalopen-Spray
Ot. S.	9.11.-12.11.1965	30.10.	55,0	48,5	7,372	Digimerck, Paraxin, Euphyllin
		12.11.	56,8	45,5	7,377	
	20.9.-23.9.65	20.9.	34,3	48,5	7,358	Euphyllin-Strophantin, Tacholiquin-
		22.9.	39,0	50,0	7,398	Alupent-Inhalation, Purenat
Bu. G.	3.11.-29.11.	29.10.	61,3	44,0	7,416	Theotalusin, Akrinor
		29.11.	76,5	46,0	7,395	

Tabelle 20

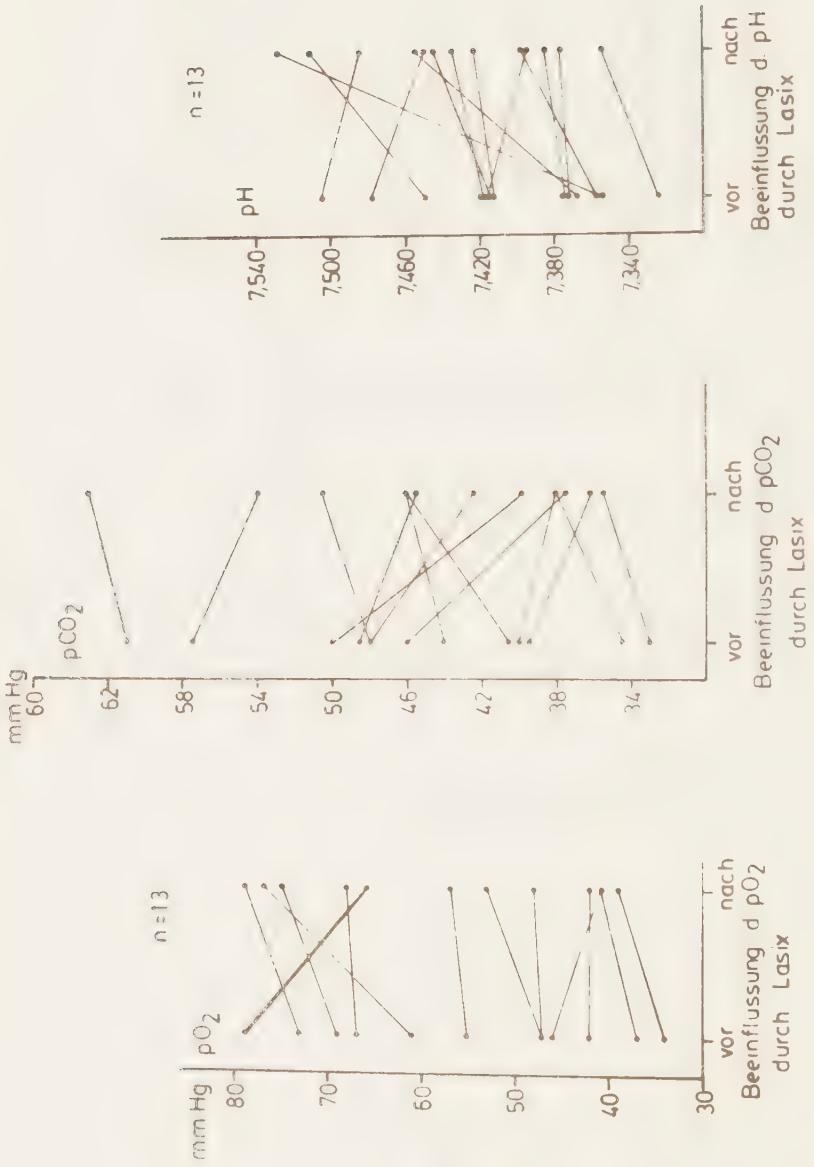
Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte
unter LASIX-Medikation

Pat.	Zeit	Kontr.	pO_2	pCO_2	pH	Zusatzmedikamente
Sch. E.	30.4.-24.6.64	12. 3.	79,0	40,5	7,368	Digitoxin, Bisolvon, Binotal,
		27. 7.	68,0	46,0	7,455	Brondiletten, Tacholiquin, Endoxen
	1.8.-5.8.64	30. 7.	73,3	39,5	7,355	
		7. 8.	66,0	36,2	7,528	
Ko. G.	18.8.-15.12.64	11. 8.	66,9	34,5	7,478	Silomat, Bronchialelixier,
		15.12.	67,5	38,0	7,450	Priaten, Nyxanthan
	25.6.-29.6.64	25. 6.	68,5	46,0	7,414	Digimerck, Euphyllin
		29. 6.	74,0	37,5	7,445	Silomat
H. K.H.	8.7.-21.7.64	8. 7.	73,3	40,0	7,418	Digitoxin
		21. 7.	78,7	38,0	7,435	

- 87 -

Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte
unter Aldactone Medikation

Pat.	Zeit	Kontr.	pO_2	pCO_2	pH	Zusatzmedikamente
We. E.	28.10.-8.11.65	22.10.	41,0	52,0	7,325	Lasix 29.10. - 8.11.
		2.11.	41,1	56,0	7,330	
Eu. F.	11.10.-25.10.	11.10.	-	-	7,387	-
		26.10.	60,6	46,5	7,385	



Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte
bei Anwendung mehrerer Diuretika gleichzeitig

Pat.	pO_2	pCO_2	pH	angewandte Medikamente
Kr. J.	20. 9.	66,0	7,320	Diamox 22.9. u. 23.9.
	24. 9.	57,2	7,342	Lasix 24.9.
	5.10.	62,0	7,346	
	20.10.	37,0	7,352	Lasix 22.10. - 25.10. und 29.10. - 8.11.
We. R.	22.10.	41,0	7,325	Aquamox/Diamox 26.10. und 27.10.
	2.11.	41,1	7,330	Aldactone 28.10. - 8.11.
	20. 4.	36,2	7,345	Lasix 21. und 23. und 25.4.
	26. 4.	49,6	7,362	Diamox 21. und 23. und 25.4.
Pa. F.	30.4.	51,7	7,381	
	1. 4.	61,2	7,402	Diamox 2.4. - 8.4.
	2.4.	61,3	7,376	Lasix 2.4. - 8.4.
	7. 4.	57,6	7,356	
Te. H.	16. 6.	43,5	7,402	Lasix 26.8.-24.9.
	27. 8.	29,5	7,342	Diamox 6.9.-24.9.
	8.11.	31,2	7,278	
	20. 7.	37,3	7,412	Lasix 25.7. - 5.8. und 10., 12., 20., 22.8.
Sch. S.	5. 8.	41,1	7,423	Diamox 6.8. - 23.8.
	11. 8.	55,8	7,400	Aquamox 16.8. und 17.8.
	4.10.	33,0	7,299	
	5.10.	32,0	7,309	
Ott. S.	8.10.	51,3	7,338	
	3.11.	63,0		

Tabelle 22

Die Veränderungen der Blutgasspannungen pO_2 , pCO_2 und der pH-Werte
bei Anwendung mehrerer Diuretika gleichzeitig.

Pat.	Zeit	Kontr.	pO_2	pCO_2	pH	angewandtes Medikament
Ott. S.	4.10.-19.10.65	4.10.	33,0	58,0	7,299	Lasix 4.10.-12.10.u.15.10.-19.10.
		5.10.	32,0	60,0	7,309	Diamox
		8.10.	51,3	63,0	7,388	Ciba 7.10.-15.10.
		12.10.	38,0	53,0	7,405	
A.J.	11.11.-16.11.64	27.10.	45,6	50,0	7,335	
		10.11.	56,0	50,2	7,394	Diamox 11.11.-16.11.
		14.11.	64,0	50,3	7,343	Lasix "
		30.11.	63,6	47,5	7,400	
Ha. E.	1.10.- 6.10.	1.10.	59,9	45,0	7,429	Diamox 1.10.- 6.10.
		6.10.	67,4	35,0	7,442	Lasix "
Sch. H.	1.12.- 9.12.	1.12.	63,9	51,0	7,417	Diamox zwischen 1.12. u. 9.12.
		9.12.	69,0	48,5	7,408	Lasix "
Si. K.	24.11.-27.11. 30.11.- 4.12.64	24.11.	64,4	37,5	7,479	Diamox 24.11.-27.11.u.30.11.-4.12.
		27.11.	65,7	36,0	7,452	Lasix "
		4.12.	70,4	33,5	7,441	
He. H.	2.6. - 5. 6.65	2.6.	28,1	65,0	7,322	Diamox 2.6. - 5.6.
		8.6.	29,5	73,0	7,290	Lasix "

i
o
i

Tabelle 23

Statistische Bearbeitung der Medikamentösen Therapie

		Differenz d. Mittelwerte		Standart- abweichung	t
mehrere	pO ₂	+ 5,2	± 14,9	± 13,89	0,84
Diuretika	pCO ₂	- 3,5	-	-	-
gleichzeitig	pH	- 0,005	-	-	-
Aquamox	pO ₂	+ 2,8	± 16,46	± 15,78	0,53
Diamox	pCO ₂	- 1,9	± 16,31	± 15,78	0,352
	pH	+ 0,002	-	-	-
Diamox	pO ₂	+ 8,9	± 10,05	± 12,41	2,18
	pCO ₂	- 5,6	± 6,56	± 12,73	1,7
	pH	- 27	± 33,86	± 35,7	2,13
Diamox-	pO ₂	+ 11	± 20,66	± 37,21	0,63
Infusion	pCO ₂	- 7,3	± 10,77	± 10,09	0,9
	pH	- 29	± 54,83	± 75,7	0,76
Lasix	pO ₂	+ 1,0	-	-	-
	pCO ₂	- 1,5	-	-	-
	pH	+ 30	± 94,34	± 52,58	1,465

C) Diskussion

Eine erfolgreich durchgeführte Behandlung der chronisch respiratorischen Insuffizienz, sei es durch physikalische oder medikamentöse Maßnahmen, äußert sich in einem Anstieg der Atemleistungen und in einer Verbesserung der Blutgasspannungen.

An Hand der hier vorliegenden Versuchsergebnisse soll abschließend die Frage erörtert werden, welcher Nutzen von künstlicher Beatmung und Diuretikamedikamenten für diese therapeutischen Ziele erwartet werden kann.

I. Bird - Beatmung

Es muß berücksichtigt werden, daß ein großer Teil der zur Untersuchung kommenden Patienten die Standardtherapie (Antibiotika, Bronchospasmolytika, Glykoside) auch während der Versuchsperiode erhielten, eine vollständige Unterbrechung der Arzneimittelgaben für diesen Zeitraum also nicht immer durchführbar war. Folgende Behandlungsverfahren wurden berücksichtigt:

1. Patienten, die nur beatmet wurden und keinerlei Medikamente erhielten. Dazu sind 4 Fälle zu zählen.
2. Patienten, denen neben der Beatmung den Wasserhaushalt beeinflussende Medikamente (Diamox^R, Lasix^R) gegeben wurden. Unter diesen Umständen wurden 4 Patienten beatmet.
3. Patienten, denen neben der Beatmung Medikamente (Bronchospasmolytika, Antibiotika) verabfolgt wurden. In diese Gruppe gehören 18 Patienten.

Betrachtet man die mittleren Ergebnisse aus diesen 3 Gruppen, so ist ein besonders günstiges Resultat in einer der Gruppen nicht festzustellen. Die mittlere prozentuale Verbesserung der Atemwerte erscheint überall gleich groß. Eine Ausnahme stellen der AVmax-Zuwachs und der pO_2 -Anstieg in Gruppe 3 dar, die mit 27 % bzw. 18 % sich von den übrigen Werten auffällig unterscheiden. Daß hier eine spezifische Wirkung gelegentlicher Diuretika-Gaben auf die alveoläre Belüftung zu sehen ist, kann auf Grund der wenigen Untersuchungsergebnisse nicht angenommen werden.

Es hatten nämlich von den 28 beatmeten Patienten 20 Patienten vor Beginn der Bird-Therapie schon eine 10-14 tägige klinische Behandlung erhalten, bei der trotz physikalischer und medikamentöser Maßnahmen keine entscheidende Besserung der Atemleistungen eingetreten waren. Auch konnte nachgewiesen werden, daß in einigen Fällen nach Absetzen der Beatmung wieder eine deutliche Verschlechterung in den Blutgaswerten auftrat. (Abfall des pO_2 von 56,5 auf 35,6 mm Hg bei Anstieg des pCO_2 von 53,0 auf 65 mm Hg bzw. Abfall der pO_2 von 63,9 auf 56,5 mm Hg bei Anstieg der pCO_2 von 42,7 auf 44,0 mm Hg)

Da die klinische Vorbehandlung also keinen nachweislichen Einfluß auf die Atemleistung des Patienten ausgeübt hat, die medikamentöse Grundbehandlung die Ventilationsgrößen nicht verbessert hat, werden die hier gewonnenen Untersuchungsergebnisse allein auf die Bird-Beatmungstherapie bezogen und einheitlich beurteilt, ohne die verschiedenen Behandlungsverfahren zu berücksichtigen.

1. Spirographie

Die pathophysiologischen Vorgänge bei der Ausbildung der chronisch respiratorischen Insuffizienz machen es verständlich, daß die Atemwerte bei allen zur Untersuchung kommenden Patienten eingeschränkt waren. So zeigte sich eine ausgeprägte Dyspnoe in 7 Fällen, das AVmax lag in 13 Fällen unter 60 % der Norm, der AST war in 18 Fällen auf 40 % des AVmax und weniger abgesunken, das Residualvolumen lag in 10 Fällen über 50 % der TK.

Eine erfolgreiche Beatmungstherapie müßte die Verschiebung dieser Werte zur physiologischen Norm erwarten lassen.

Bei unseren Kontrolluntersuchungen nach der Beatmung sahen wir eine statistisch signifikante Zunahme des AVmax und eine Zunahme aller übrigen Atemgrößen. Worauf läßt sich diese meßbare Ventilationssteigerung nach der Überdruckbeatmung nun zurückführen ?

Während Frey (15) und Fruhmann (17) den Sinn der Atemgymnastik in einer Lockerung der verkrampften Skelettmuskulatur sehen, die eine Vermehrung und Vertiefung der Zwerchfellatmung bewirkt, führen Ten Pas (63,64,65), Seusing (57) und Maloney (35) die Ventilationssteigerung nach künstlicher Beatmung auf eine vermehrte Sekret drainage aus obstruierten Bronchiolen zurück. Bei der Bird-Beatmung werden diese zwei Möglichkeiten ausgenutzt.

a) Lockerung der Atemmuskulatur

Die stufenlos regulierbare Gasstromstärke am Gerät erlaubt eine Anpassung an jeden Obstruktionsgrad, so daß die Ventilation aller Lungenbezirke gewährleistet wird. Die rhythmische gleichmäßige Erweiterung des Lungenparenchyms führt zur Dehnung der Intercostal- und Zwerchfellmuskulatur. Dies kann der Wirkung einer Massage gleichgesetzt werden, die den Tonus verspannter Muskelgruppen senkt und eine allmähliche Bewegungszunahme der Rippen und des Zwerchfells herbeiführt. Die Atemexcursionen werden umfangreicher, die Rückkehr zur physiologischen Atemmittellage gefördert.

Tatsächlich konnten wir nach der Beatmung eine Zunahme des Atemvolumens und eine Verminderung der Frequenz bei der Mehrzahl der Patienten feststellen. Die Steigerung des AGW und der statistisch signifikante Anstieg des AVmax am Ende der Beatmungsperiode sind ebenso die Folge verbesserter Thoraxbeweglichkeit wie subjektive Äußerungen, ein Gefühl freieren Atems bei zunehmender Leistungskraft zu verspüren. Demnach ist mit einem günstigen Einfluß der Bird-Beatmung auf die Thoraxmuskulatur zu rechnen.

b) Sekretdrainage

Die Steigerung der Atemgrößen während der Bird-Wechseldruckbeatmung ist Folge einer verbesserten Sekretdrainage von obstruierten Bronchiolen, die durch das einströmende Gasgemisch erweitert und in die Lunge gestreckt werden. Alle unsere Pa-

tienten mußten wiederholt die Beatmungssitzung unterbrechen, um den in der Mundhöhle angesammelten zähen Schleim zu expectorieren. Sie gaben an, daß sie noch mehrere Stunden nach der Beatmung größere Schleimmengen abhusten mußten.

Diese subjektive Verbesserung konnte jedoch nur teilweise durch unsere Meßergebnisse bestätigt werden. Während sich das IRV mit 38,5 % signifikant erhöhte, blieb das ERV mit einer Zunahme von 1,3 % nach der Beatmung nahezu konstant. Auch die AST-Differenz von 1 % bei Behandlungsabschluß ließ einen entscheidenden Anstieg der Expirationsleistung nicht erkennen.

Dagegen sprechen die Verbesserung des Pneumometerwertes von 24 %, des AGW von 16,2 % und die Senkung des AZQ um 12,5 % für einen günstigen Effekt der Bird-Beatmung auf die Expirationsverzögerung.

Eine Erweiterung des Tracheobronchialbaumes durch positive Inspirationsdrucke läßt eine Vergrößerung des Residualvolumens erwarten. Damit würde das schon ohnehin große Lungenvolumen zusätzlich erhöht, die Atemmittellage weiterhin zur Inspirationsseite verschoben und ein Behandlungserfolg der obstruktiven Ventilationsstörungen in Frage gestellt. Messungen mit der Helium-Fremdgasmethode haben aber in unseren Fällen eine durchschnittliche Verkleinerung des Residualvolumens um 9 % ergeben. Eine nachteilige Folge auf die Totraumverhältnisse ist durch die Bird-Beatmung nicht nachweisbar. Die Anwendung der negativen Expirationsphase, die eine blei-

bende Überdehnung des Alveolarraumes verhindert, dürfte hierfür mitverantwortlich sein.

Die bisherigen Ergebnisse berechtigen die Feststellung, daß intermittierende Überdruckbeatmung zu einer Verbesserung der Lungenventilation führt.

c) Bronchospasmolyse durch Aerosole

Da die Bird-Beatmung stets in Verbindung mit einem Spasmolytikum (Priatan^R-Inhalat-verstärkt) durchgeführt wurde, ist zu prüfen, ob die Ventilationssteigerung auf die maschinelle Beatmung allein zurückzuführen ist oder erst nach Zusetzen eines spezifischen Aerosols zur Wirkung kommt.

Leslie (33) ist der Ansicht, daß Überdruckbeatmung bei Vorliegen eines Bronchospasmus nur in Verbindung mit Bronchodilatoren eine günstige Wirkung entfalten kann. Der apparative Aufwand führt zur subjektiven Besserung, während das Medikament von eigentlichem Nutzen ist. Auch Theodos (66) führt seine positiven Ergebnisse nach der Überdruckbeatmung von Emphysematikern auf die medikamentöse Beseitigung eines Bronchospasmus durch Aerosole zurück. Wo kein Spasmus nachweisbar wird, könne Überdruckbeatmung außer einer kurzen subjektiven Erleichterung keine bleibende objektive Verbesserung erzeugen. Fisher und Ten Pas (12) erklären, daß Überdruckbeatmung überhaupt nur in Verbindung mit Vernebelungsflüssigkeit durchgeführt werden darf. Die

künstliche Beatmung ohne Aerosolzusatz sei ein Kunstfehler, da durch fortschreitende Dehydratation der Luftwege obstruktive Zustände verstärkt würden. So konnte auch unter der Bird-Beatmung nachgewiesen werden, daß eine Überdruckbeatmung ohne Aerosolzusatz nicht möglich ist. In den Fällen, wo vorzeitiger Verbrauch des Aerosols keine Nebelbildung zuließ, klagten die Patienten schon nach wenigen Minuten über lästige Trockenheit im Halse und ständigen Hustenreiz. Nachträglicher Aerosolzusatz beseitigte diese Beschwerden sofort. Eine Beurteilung der Überdruckbeatmung kann also nur im Zusammenhang mit Aerosolvernebelung erfolgen.

2. Blutgasanalysen

Die subjektive Erkennung einer Hypoxämie und Hyperkapnie erfolgt am sichersten mit Hilfe arterieller Blutgasanalysen, d.h. der Messung des Sauerstoffpartialdruckes (pO_2) und der Kohlensäurespannung (pCO_2).

Eine mittlere Sauerstoffspannung von 53,8 mm Hg kann als deutliches Zeichen einer ausgeprägten Ventilationsstörung angesehen werden. Die Verbesserung der pO_2 von 7,2 % nach abgeschlossener Behandlung spricht für einen günstigen Einfluß der Überdruckbeatmung auf die alveoläre Gasverteilung. Die Zahl der durchgeführten Kontrollmessungen ist aber zu klein für eine genaue Beurteilung der vorliegenden Ergebnisse.

Beim Vergleich der O_2 -Spannungen vor und nach einer einzelnen Beatmung fällt eine mittlere Abnahme

von 3,7 % auf. Wenn dieses Ergebnis auch nur im Zufallsbereich liegt, so kann doch übereinstimmend mit den Ergebnissen von Segal (56) und Theodos (66) angenommen werden, daß die intrapulmonale Druckerhöhung zu einer vorübergehenden Vergrößerung des funktionellen Totraumes führt. Der gesteigerte Intramuraldruck engt das Lungenstrombett ein und verkleinert das intrapulmonale Blutvolumen.(52) Das Belüftungs-Durchblutungsverhältnis ist zu Gunsten des ersteren verschoben, die alveoläre O_2 -Diffusion kurzfristig erschwert. Die Verteilungsstörung würde also während einer Überdruckbeatmung nicht beseitigt, sondern noch zusätzlich vermehrt. Unsere Verlaufskontrollen zeigten aber, daß mit einer bleibenden Störung nicht zu rechnen ist.

Auch die pCO_2 - und pH Kontrollwerte wiesen nach der Beatmung die zu erwartende Verschiebung auf. Sowohl die Einzelbeatmung als auch die gesamte Behandlungsperiode senkten den CO_2 -Druck und ließen den pH-Wert ansteigen.

Überdruckbeatmung vermeidet Hyperkapnie. Mit Hilfe des Gerätes kann der Patient die notwendige Atembeschleunigung durchführen, um die retinierte Kohlensäure auszutreiben. Die CO_2 -Senkung im arteriellen Blut wirkt der Atemdepression entgegen. Durch die Verbesserung der Sauerstoffaufnahme und der CO_2 -Elimination kann mit einem Abfall des Pulmonalarteriendruckes gerechnet werden.

3. Blutdruck und Puls

Die Kontrolle dieser beiden Größen vor und nach jeder Beatmung sollte einen Einblick in die Reaktionsmöglichkeiten des Kreislaufsystems auf intrapulmonale Druckerhöhung geben. So sahen Hubay (28), Bjurstedt (3,4) u.a. Blutdrucksenkung nach intrapulmonaler Druckerhöhung als Folge des verminderten Linksschlagvolumens, Barach (1) und Maloney (35) führten den verzögerten Blutdruckanstieg auf eine kompensatorische periphere Vasokonstriktion zurück.

Da mit dem Bird-Gerät Überdrucke von 10-12 cm H₂O in den Luftwegen erzeugt wurden, könnte auch in diesem Falle mit einem peripheren Blutdruckabfall gerechnet werden, der nach der Beatmung wieder zum Ausgangswert zurückkehrte. Tatsächlich ergab die laufende Kontrolle vor und nach jeder Beatmung einen durchschnittlichen Abfall des arteriellen Mitteldruckes von 9,1 %, während der systolische Druck um 10,7 % bei konstantem diastolischem Druck absank. Da beide Ergebnisse im Signifikanzbereich liegen, ist bei der Bird-Therapie eine Kreislaufbeeinflussung mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Eine Erhöhung der Herzfrequenz, die ein vermindertes Linksschlagvolumen während intrapulmonaler Druckerhöhung wieder ausgleichen würde, konnte mit dem Vergleich der Pulsschlagzahlen nicht festgestellt werden.

Die angewandten Untersuchungsverfahren sind zu ungenau, um eine differenzierte Aussage über das Verhalten der Kreislaufregulation während intrapul-

monaler Überdruckbeatmung zu machen. Da in keinem Falle subjektive Beschwerden von Seiten des Herzens geäußert wurden, kann die Kreislaufreaktion in der Bird-Therapie im allgemeinen wohl vernachlässigt werden.

Wenn auch z.T. die gewonnenen Meßergebnisse vom Willen des Patienten abhängig sind, so deutet der Gesamterfolg am Ende der Bird-Beatmung doch auf eine wirkungsvolle Beeinflussung der gestörten Ventilationsverhältnisse bei der chronisch respiratorischen Insuffizienz hin. Nicht nur die Verbesserung der Atemleistungen, auch die subjektive Umstimmung des Patienten ist von großem therapeutischen Wert. So empfanden viele Patienten unter der Beatmung eine entscheidende Besserung ihres Befindens und erblickten in diesem Gerät die einzig nützliche Methode, ihr Leiden zu mildern. Zwei Patienten erklärten aus diesem Grunde spontan, den Bird-Respirator für eine Heimbenandlung erwerben zu wollen. Eine erfolgreiche Anwendung der maschinellen Beatmung setzt die gutwillige Mitarbeit des Patienten voraus. Der Kranke muß sich auf die Arbeitsweise des Gerätes einstellen und darf keine vorzeitigen Atembewegungen durchführen. Dies würde den Druckablauf des Gerätes unterbrechen, eine vollständige Lungenbelüftung verhindern und eine zusätzliche Belastung des atemgeschwächten Patienten darstellen. In unseren Fällen war es möglich, alle Patienten an das Bird-Gerät zu gewöhnen. Die negative Sogphase und die automatische Frequenzwahl erleichterten dabei die Anpassung an einen gleichmäßigen tiefen Atemtypus, der genügenden Zeitraum für die Expiration bot. Der Bird-Respirator gleicht seinen Druckablauf allen Schwankungen in den Atemphasen des Patienten an, er wird durch den Patienten selbst gesteuert.

II. Medikamentöse Behandlungsverfahren

Es sollte an Hand der vorliegenden Ergebnisse geprüft werden, ob und inwieweit die Anwendung von Diuretika in der Therapie der chronisch-respiratorischen Insuffizienz gerechtfertigt und sinnvoll ist. Der Einfluß der Standardtherapie auf die gewonnenen Kontrollmessungen wird dabei, analog den Untersuchungen während der Überdruckbeatmung, vernachlässigt.

1. Diamox^R:

Die Kontrollen vor und nach Verabfolgung der Diuretika zeigten unterschiedliche Schwankungen in den Blutgas- und pH Werten. Dabei traten die auffälligsten Veränderungen nach Diamox^R ein, wo sowohl eine signifikante Zunahme der pO_2 als auch eine gesicherte Abnahme des pH Wertes erfolgten. Die Wirkung setzte schon kurz nach Resorption des Medikamentes ein, wie durch die Diamox^R-Infusion durch Marx und Arndt (40) gezeigt werden konnte.

Die von Marx (36,38,39,41) und Gill (19) auf die Hemmung der Carboanhydrase zurückgeführte hyperchlorämische Azidose zeigt sich hier im signifikanten pH-Abfall bestätigt. Durch die Verschiebung zum Säuren tritt eine Rechtsverlagerung der Sauerstoffbindungskurve ein, wodurch eine verbesserte O_2 -Abgabe an das Gewebe möglich wird. Gleichzeitig wird die Atmung und die alveoläre Belüftung durch den vermehrten zentralen Reiz gesteigert.

Der durch Diamox^R erzeugte pH-Abfall bewirkt demnach einen Anstieg der Sauerstoffsättigung im Blut,

indem er den Sauerstofftransport von der Lungenalveole in das Gewebe verbessert.

Die Abnahme der $p\text{CO}_2$ ist ein weiterer Beweis für die verbesserten Atemverhältnisse unter der Diamoxanwendung. Eine gesteigerte Ventilation führt notwendigerweise neben der vermehrten Sauerstoffaufnahme zu einem erhöhten Abrauchen der retinierten Kohlensäure. Damit wäre ein wichtiges Ziel in der Therapie der chronisch respiratorischen Insuffizienz erreicht, daß der Patient unbewußt seine Atmung steigert. Wenn auch die Möglichkeit zur Atmungssteigerung durch die überbläute Lunge und den starren Thorax nur begrenzt ist, so wird doch der Gasaustausch um einen deutlich meßbaren Betrag verbessert, wie wir mit unseren Ergebnissen zeigen konnten.

Diamox^R greift primär in den Säuren-Basenhaushalt ein, indem es über den Carboanhydrasenmechanismus eine metabolische Azidose erzeugt. Erst diese führt über eine Stimulation des Atemzentrums zum Anstieg der Sauerstoffspannung und Absinken der Kohlensäurespannung im arteriellen Blut.

Diamox^R kann nicht als primärer Behandlungsfaktor bei der chronischen Lungeninsuffizienz angesehen werden. So ist z.B. seine Anwendung in den Fällen fraglich, wo eine starke CO_2 -Retention den pH-Wert weit unter den Normbereich gesenkt hat. Eine zusätzliche Säuerung durch renale Blockierung der H^+ -Ionen Elimination unter Diamox^R würde nach Cournand und Rossier (zitiert nach Marx 41) den Gefäßwiderstand im Lungenstrombett weiter erhöhen und somit die Rechtsherzbelastung verstärken. Hingegen würde die Anwendung des Diamox^R in der Kombination

mit der maschinellen Beatmung von Nutzen sein, da diese die Stoffwechsellage durch das vermehrte Abrauchen der Kohlensäure ins Alkalische verschiebt, den Pulmonalwiderstand demnach wieder senkt. In diesem Falle würde die notwendige Ventilationssteigerung abwechselnd durch den vermehrten zentralen Reiz unter Diamox^R und durch die äußere Unterstützung des Atemapparates aufrecht erhalten.

2. Aquamox^R/Diamox^R:

Die von Marx (39) unter Aquamox^R/Diamox^R gewonnenen Ergebnisse konnten bei den hier durchgeführten Untersuchungen bestätigt werden. Eine einheitliche Veränderung im Säuren-Basengleichgewicht war nicht festzustellen. Eine pH-Senkung und eine Verminderung der arteriellen $p\text{CO}_2$ im Sinne einer metabolischen Azidose blieben aus.

Die starke Förderung der Diurese durch Quinethazan ließ die Durchblutung des Atemzentrums ansteigen und die Perfusion in der Lunge verbessern, während die pH-Senkung und der Bikarbonatverlust unter Diamox^R einer CO_2 -Depression des Atemzentrums entgegenstünden. Die Vereinigung beider Wirkungsprinzipien müßte in doppeltem Maße die Blutgasspannungen verbessern. Das hier vorliegende Ergebnis scheint aber anzudeuten, daß nur über eine pH-Senkung ein genügend großer Reiz auf das Atemzentrum ausgeübt wird. Die angenommene Verschiebung im Blutvolumen scheint nur von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Aquamox^R wirkt eher einer metabolischen Säuerung entgegen, so daß auch unter der Kombination mit

Diamox^K der Atemstimulus geringer ist.

Aus diesem Grunde würde sich die Kombinations-
therapie mehr für die cardiale Insuffizienz eignen,
wo eine stärkere NaCl-Diurese wünschenswert ist.

3. Lasix^R:

Auch die Anwendung von Lasix^R brachte keine entschei-
denden Verbesserungen der Blutgaswerte, so daß sein
wirkungsvoller Einsatz in der Behandlung der chro-
nisch respiratorischen Insuffizienz in Frage ge-
stellt werden muß. Hingegen zeigte ein pH Anstieg
von 7,3 % eine Verschiebung ins alkalische Milieu
an, die in der Behandlung der Ventilationsstörungen
nicht immer wünschenswert ist.

Das starke diuretische Prinzip, das nach Scheler
(51) besonders bei lebensbedrohten Überwässerungs-
zuständen zum Tragen kommt, zusammen mit der hohen
NaCl-Ausscheidung, lassen Lasix^R für die cardiale
Therapie am geeignetesten erscheinen.

4. Aldactone^R:

Nur zwei Patienten erhielten Aldactone^R. Die Ergeb-
nisse besitzen daher keine Aussagekraft.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß eindeu-
tige Verbesserungen der Blutgasspannungen nur unter
der Anwendung von Diamox^R auftraten, während Lasix^R
und die Kombination Aquamox^R/Diamox^R eine solche
nicht erkennen ließen. Diamox^R ist als Diuretikum
für die Therapie der chronisch respiratorischen In-
suffizienz am besten geeignet.

D. Zusammenfassung

Bei der allgemein beobachteten Zunahme der chronischen Bronchitis und ihrer Folgezustände trifft man auch in Klinik und Praxis immer häufiger Zustände chronisch pulmonaler Insuffizienz mit alveolarer Minderbelüftung. In solchen Fällen sind die therapeutischen Möglichkeiten bislang eng begrenzt. Ziel unserer Untersuchungen war es deshalb darzustellen, welche Möglichkeiten derzeit für die medikamentöse oder spezielle apparative Behandlung gegeben sind.

Nach einer Übersicht über die in der Literatur bislang niedergelegten Erfahrungen wurden die klinischen und experimentellen Ergebnisse von 32 stationären Patienten der Marburger Medizinischen Universitätsklinik mit chronisch pulmonaler Insuffizienz ausgewertet. Die Kranken hatten unter anderem als Diuretikum in erster Linie Diamox^R, andere die Kombination von Aquamox^R und Diamox^R, wieder andere Lasix^R erhalten. Am besten waren die therapeutischen Ergebnisse unter der Anwendung von Diamox^R, wobei ein Abfall der Kohlensäurespannung sowie ein Anstieg der Sauerstoffspannung nachzuweisen waren. Bei diesen Patienten wurde der pH-Wert erwartungsgemäß stets zum Sauren verschoben. Unter der kombinierten Anwendung von Aquamox^R und Diamox^R sowie Lasix^R waren wesentliche Verschiebungen des pH-Wertes nicht zu beobachten, aber die gasanalytischen Verbesserungen waren hier auch weniger eindeutig.

Bei einer weiteren gemischten Gruppe von 26 Patienten mit chronisch pulmonaler Insuffizienz wurde eine über 10 bis 20 Tage dauernde apparative Beatmung mit dem Überdruckgerät nach Bird unter

Inhalation des Bronchospasmolytikums Priatan^R durchgeführt, sowie spiographische, klinische und gasanalytische Befunde vergleichend erhoben. Vor Behandlungsbeginn waren in allen Fällen die Sauerstoffspannung, maximales Atemvolumen und Atemgrenzwert erniedrigt, das Residualvolumen vermehrt. Nach Abschluß der Beatmungsperiode wurde im Durchschnitt das maximale Atemvolumen (Vitalkapazität) signifikant vergrößert, während das Residualvolumen einen geringeren Abfall zur Norm hin erkennen ließ. Die übrigen Atemleistungen waren insgesamt etwas angestiegen, jedoch waren signifikante Veränderungen hier nicht zu registrieren. Der pH-Wert, aus dem Ohrkapillarblut mit der Astrup Methode bestimmt, zeigte nach einem Beatmungszyklus signifikante Verschiebungen ins Alkalische; bei Kontrollen des Sauerstoffdruckes stieg dieser an; der Kohlensäuredruck fiel nach Beatmungsende erwartungsgemäß ab, wurde jedoch in den meisten Fällen nicht normalisiert. Auffällig war nach den Einzelbeatmungen ein deutlicher Abfall des arteriellen Mitteldruckes, während die Pulsfrequenz nicht verändert wurde. Die Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß die Anwendung einer Wechseldruckbeatmung eine wertvolle Bereicherung der Therapie der chronisch respiratorischen Insuffizienz darstellt, da sie sowohl eine Verbesserung der aktiven Atemleistungen wie auch eine deutliche, mindestens vorübergehende Verbesserung der Blutgasdrucke bewirkt. Einer unerwünschten Kreislaufbelastung kann durch Anwendung einer negativen Sogphase während der Ausatmung entgegengewirkt werden.

Bei kombinierter Anwendung der Wechseldruckbeatmung und gezieltem Einsatz bestimmter Diuretika

läßt sich somit unter klinischer Kontrolle bei den Kranken mit chronisch pulmonaler Insuffizienz in den meisten Fällen noch eine eindeutige und auch anhaltende Besserung erzielen.

Literaturverzeichnis

- | | | |
|---|--|--|
| 1 | Barach, A. L. u.
Eckman, M. u.
Ginsburg, E.
u. Rumsey, C. C.
u. Korr, I. | Studies of Positive Pressure Respiration I. General Aspects and Types of Pressure Breathing
II. Effects of Respiration and Circulation at Sea Level
Th. Journ. o. av. Med. Vol. 17. No. 4. Aug. 1964 |
| 2 | Barth, L. | Die alveolären Ventilationsverhältnisse bei intermittierender Überdruckbeatmung während intrathorakaler Operationen.
Toraxchir. B. 3, Apr. 1956 Nr. 6 |
| 3 | Bjurstedt, H.
u. Hesser, C. M. | Effects of Lung Inflation on the Pulmonary Circulation in anesthetized Dogs
Act. Phys. Scand. 1953, Vol. 29, Fasc. - 2. |
| 4 | Bjurstedt, H. | Influence of the abdominal Muscle Tone on the Circulatory Response to Positive Pressure Breathing in anesthetized Dogs.
Act. Phys. Scand. 1953. Vol. 29. |
| 5 | Boehringer, C. F. | Aktuelle Fragen zu einem neuen Diureseprinzip
Mannheim 1961 |
| 6 | Brüner, H. u.
Hörnigke, H. u.
Stoffregen, J. | Durchblutungsmessungen an einzelnen Lungenlappen bei Einphasischer- und Wechseldruckbeatmung.
Der Anaesth. 4, Nr. 2, Apr. 1955, S. 43 - 45. |
| 7 | Bühlmann, A. u.
Hosslí, G. | Die Atemmechanik während künstlicher Beatmung, Untersuchungen am Menschen und am Lungenmodell.
Toraxchir. B. 7, 1959, 4. |

- 8 Bühlmann, A. u. Klinische Ergebnisse atemmechanischer
 Benn, H. Untersuchungen.
 Schw. Med. Wschr. 87. Jrg. Nr. 49,
 Dez. 1957, S. 1500-1509

- 9 Bühlmann, A. u. Die Behandlung des Lungenödems mit
 Gattiker, H. u. Überdruckbeatmung. Experimentelle
 Hössli G. Untersuchungen bei Lungenstauung.
 Schw. Med. Wschr. 94, Nr. 44, 1964,
 S. 1547 - 1551.

- 10 Dobkin, B. u. Anaesthesia with controlled Positive
 Hubay, A. u. and Negative Pressure Respiration.
 Mendelson, J. Brit. Journ. o. Anaesth. Vol. 28,7,
 u. Hingson, A. 1956.

- 11 Feinsilver, O. Circulatory Changes associated with
 inspiratory positive Pressure Treat-
 ment.
 Dis.o.th.Ch.Vol.34,No.1,Jul.1958,
 S. 87

- 12 Fisher, A.J. The Fundamentals of Nebulization
 u.Ten Pas, R.H. Form 8661

- 13 Fisher, A.J. The surgical Patient: Pre-and post-
 operative Management of pulmonary
 complications.
 Form 9762

- 14 Frank, H. u. Circulatory and Respiratory Effects
 Cahan, M. u. of continous versus Phasic-Lung-
 Banks, H. inflation in open Chest Dogs.
 Th.Journ.o.Thor.Surg.Vol.23,I.o.1,
 Jan. 1957, USA.

- 15 Frey, J. u. Die Rehabilitation der unspezifischen
 Meier-Sidow?J. Lungenerkrankungen. (Bronchitis,
 Asthma bronchiale, Emphysem)
 Rehabilitation, 2/3, Frankfurt 1965.

- 16 Fritz, L.W. u. Die Bedeutung von Spironolacton für
 Gesswein, M. u. die Diagnose des primären Aldostero-
 Franken, F. u. nismus.
 Bethge, H. Dtsch.Med.Wschr.Nr.42,Okt.64, 89,
 Jhrg. 1895.

- 17 Fruhmann, G. Grundsätzliches zur Atemtherapie.
Med. Klinik, 61, Jrg.Juni 66, S.901

- 18 Geissler, L. Zum Problem der chronisch-obstruktiven Bronchitis.
Dtsch.Med.Journ.17.Jrg.Nr.7, Apr. 1966, S. 184.

- 19 Gill, E. Erfahrungen bei der Behandlung von Ödemen verschiedener Genese mit Acetazolamid.
Med.We.Nr.6, 1963, S. 326.

- 20 Gordon, S. u. The cardio-respiratory Dynamics of
Frye, W. u. controlled Respiration in the open
Langston, T. and closed Chest.
Journ.o.Thor.Surg.Vol.32,4,1956,
S. 431 - 453.

- 21 Grafe, G. u. Chronische Emphysebronchitis und
Will, E. körperliche Leistungsfähigkeit.
Med.We.Nr.9, Febr.1966, S.421.

- 22 Gray, F.D. u. The Use of medical Assistant in
Field, A.S. Treating cardiopulmonary Diseases.
Amer.Journ.o.Med.Scienc.Vol.238, Nr.2,
Aug. 1959.

- 23 Günther, W. Zur Diagnostik und quantitativen Beurteilung des Lungenemphysems.
Med.We.Nr.30, Jul.1966, S. 1588

- 24 Händel, F. u. Die Behandlung des Lungenemphysems
Stark, W. und des Asthma bronchiale mit der Eisernen Lunge.
Med.Klin.49. Jrg.Nr.6, Febr.1954,
S. 46 - 49.

- 25 Hammerl, H.u. Untersuchungen über den saluretischen
Picherl, O. und antihypertensiven Effekt des Chinazolinderivates Quinethazon (Aquamox)
Med.We.17, (N.F.)1966, 307 - 310.

- 26 Herzog, H. u. Intermittierende Überdruckbeatmung
Kostyal, A. bei chronisch-obstruktiver respira-
torischer Insuffizienz.
Helv.Med.Act.Vol.26,1959,Fasc. 5,
S. 746 - 751.
- 27 Hossli, G. Die derzeitige Behandlung von Schock,
Kollaps und Atembehinderung.
Praxis, 44. Jrg. Nr. 9, März 1955,
S. 189 - 201.
- 28 Hubay, C.A. u. Circulatory Dynamics of venous Return
Waltz, R. u. during positive-negative Pressure
Brecher, G.A. u. Respiration
Praglin, J. u. Anaesth. Vol. 15, No. 5, Sept. 1954.
Hingson, R.A.
- 29 Julich, H. Studie über die Beziehungen mehrerer
Faktoren der Blutazidität bei Ge-
sunden, Herzkranken und Emphysemati-
kern.
Ärztl.Forsch. 3, 1958, S. 110-116
- 30 Kellner, H. u. Zwangsbeatmung bei der Poliomyelitis
Sander, E. verschiedener Lebensalter
Med.Klin.51. Jrg. Nr. 11, März 1956,
S. 425-428.
- 31 Kubizek, F. Der spiographische Befund bei
Stauungslunge.
Med.We.Nr.24, Jun.1966, S. 1318
- 32 Lawin, F. u. Störungen des Säure Basenhaushaltes
Burchardi, H. als prae- und postoperative Komplika-
tion, Erkennung und Behandlung.
Münch.Med.Wschr. 12, 1965, S.590-599.
- 33 Leslie, A. u. Intermittend positive pressure
Dantes, A. u. Breathing. Appraisal of Use in bron-
Rosove, L. chodilator Therapie of pulmonary
Emphysema.
Journ.o.Amer.Med.Ass.March 31, 1956,
Vol. 160, 1125.
- 34 Leupold Erkennung und Behandlung des Endzu-
standes des Emphysems.
Internist, 10, Okt. 1965, 466-474.

- 35 Maloney, J.V. u. Whittenberger, J.L. The direct Effects of Pressure Respiration on the pulmonary Circulation. An.o.The New York Ac.o.Sc.Vol.66, Art. 4, 1957
- 36 Marx, H.H. Lungenemphysem und Bronchitis Stuttgart 1963
- 37 Marx, H.H. Chronisch alveoläre Minderbelüftung. Dtsch.Med.Wschr.53, 2355-2361.
- 38 Marx, H.H. Zur Therapie der chronisch respiratorischen Insuffizienz. Zeitschr.f.Ges.Inn.Med.u.Grenzgeb. 12, 1965.
- 39 Marx, H.H. Die Behandlung der Herzinsuffizienz mit einer neuen Diuretikakombination. Münch.Med.Wschr.106, Jrg. 1964, Nr. 45, 2056-2661
- 40 Marx, H.H. u. Arndt, H. Possibilites du Traitement Medicamenteux de L'acidose Respiratoire Extrait du Bulletin d.Phys.Path. Respir. Vol. 1, 1965.
- 41 Marx, H.H. Die Verschiebung des Säuren-Basengleichgewichts bei chron.pulmonaler Insuffizienz. Verh.d.Deutsch.Gesell.f.Inn.Med. 71.Kongr. 1965.
- 42 Marx, H.H. Asthma, Emphysem und Bronchitis in ihrer sozialmedizinischen Bedeutung. Zur Begutachtung der obstruktiven Lungenerkrankungen. Münch. Med.Wschr.107, Jrg. 1965, Nr.22 S. 1100-1107.
- 43 Mörch, T. u. Engel, R. u. Light, G. Effects of Pressure Breathing on the peripheral Circulation. A.M.A. Arch.o.Surg.Vol.79, Sept. 1959, S. 493 - 496.

- 44 Morgan, W. u. Binion, J. u. Sarnoff, J. Circulatory Depression induced by high Levels of positive Pressure Breathing counteracted by Metaraminol (Aramine). Journ.o.appl.Phys.Vol.10, No.1, Jan. 1957, USA.
- 45 Motley, H.L. u. Cournand, A. Intermittent positive Pressure Breathing. A Means of Administering artificial Respiration. Journ.o.th.Am.Med.Assos.May 22,1948, Vol. 137, 370.
- 46 Müller-Platte O. Klinisch-pharmakologische Grundlagen der Azidosebehandlung. Münch.med.Wschr.107.Jrg.1965,Nr.12, S. 583-589.
- 47 Noehren, H. Relief of Carbon Dioxyd Narcosis by simple positive Pressure Breathing. Dis.o.th.Chest, Vol.XXVIII,5,1955, S. 431-453
- 48 Nunn, J.F. Physiological Aspects of artificial Ventilation Brit.Journ.o.Anaesth. Vol.24,No.12, Dec. 57.
- 49 Reissigl, H. Elektrolyttherapie in der klinischen Praxis. Med.Klin.57.Jrg.Nr.37, Sept.1962, S.1553-1562.
- 50 Rost, E. Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse bei Wiederbelebung durch Veränderung des intrapulmonalen Druckes. Zeitschr.f.Ges.exp.Med.Nr. 82,H.3/4, 1972, 255-277.
- 51 Scheler, F. u. Quellhorst, E. u. Höffler, D. u. Wigger, W. Anwendung von Furosemid bei eingeschränkter Nierenfunktion. Med.Welt, Nr.51,Dez.1965,S. 2849.
- 52 Scherrer, H. u. Hodler, H.J. Gasaustausch und Haemodynamik bei künstlicher Beatmung. Schw.Med.Wschr.87.Jrg.1957, Nr.49, S. 1509

- 53 Scherrer, M. u. Zur Technik atemmechanischer Untersuchungen.
Bucher, U. u. Schw.Med.Wschr.Jrg.87,Nr.49,Dez.1957,
Kostyal, A. S. 1493-1499
- 54 Schmidt, C.F.u. Das Bronchitische Syndrom
Günther, W. u. 1965, J.F.Uhmann-Verlag, München
Bottke, H.
- 55 Schwab, M. Das Säuren-Basengleichgewicht im
arteriellen Blut und Liquor cere-
brospinalis bei Herzinsuffizienz und
Vor pulmonale und seine Beeinflussung
durch Carboanhydrasehemmung.
Klin.Wschr.40,Jrg.Nr.24, Dez. 1962,
S. 1233-1245.
- 56 Segal, M.S. u. Alternating positive-negative Pressur
res in mechanical Respiration.
Salomon, A. u. Dis.o.th.Chest,Vol.25,No.6, Jun.1954,
Herschfus,J.A. S. 640.
- 57 Seusing, J. u. Untersuchung zur Zwangsbeatmung.
Frank, H. Kl.Wschr.31.Jrg.Nr.21/22, Jun.1953,
S. 528.
- 58 Sheldon, G.P. Asthma, Chronic Bronchitis and
Emphysema. The Use of intermittend
positive Pressure-Breathing with
inspiratory Flow-rate Controll.
Calif. Med.98, Apr. 1963, S.212-219
- 59 Spalding, J.M.K. Pressure and Duration of Inspiration
during artificial Respiration by
intermittend Positive Pressure.
The Lancet, 28, 1955, S. 1099-1102.
- 60 Spalding, J.M.K. Testing Apparatus for intermittend
Positive Pressure Respiration, In-
fluence of inspiratory Wave-form.
The Lancet, 30, 1955, S. 227 -230.
- 61 Stalder, G. u. Störungen des Säuren-Basenhaushaltes.
Egli, F. Helv.Paedr.Acta, 19, 1964, S.365-390.

- 62 Stoffregen, J. Haemodynamische Veränderungen bei künstlicher Atmung (Dauerbeatmung). Klin.Wschr.34, Jrg.1956,Nr.15/16, S. 422 - 426.
- 63 Ten Pas u. Respiratory Acidosis:Diagnosis and Aikin u. Treatment. Fisher Form 9761
- 64 Ten Pas, R.H. Chronic Lung Disease: Asthma, Emphy- u. Fisher, A.J. sema and Fibrosis. Form 9861
- 65 Ten Pas, H. u. Distressed Breathing in Children Fisher, A.J. and Infants. Form 8861.
- 66 Theodos, P.H. The clinical Use of intermittend positive Pressure Breathing combined with Nebulization in chronic pulmo- nary Disease. Dis.o.the Chest, Vol.26,No.4,Oct.1954, S. 640.
- 67 Tomashefski, Intermittend positive Pressure J.F. und Breathing in Patients with pulmonary Tchen, P.A. Tuberculosis Th.Amer.Rev.o.Tuberc.a.Pulm.Dis.Vol. 71,No.4,Oct.1955.
- 68 Wassner, U.J. Grundzüge der Entstehung und Behand- lung einer chron. Lungeninsuffizienz. Med.We.Nr.17,Apr.1963, S. 931.
- 69 Wislicki, L. Positive Pressure Respiration in in- fectious Diseases. Brit.Journ.o.Anaesth.Vol.27, No.6, Jun. 1955.
- 70 Wölfer, H. u. Behandlung der arteriellen Hypertonie Schneider ,K.W. mit Fursemid. u.Gattenlöhner,W. Münch.Med.Wschr.106.Jrg.Okt.1964, u.Günther, J. Nr. 40, S. 1167.

Lebenslauf

Geboren wurde ich, Walter Schulze, als 2. Sohn des Apothekers Karl Schulze und seiner Ehefrau Gertrud, am 13.1.1938 in Marburg/Lahn. Herbst 1944 wurde ich in Landeshut-Schlesien eingeschult, mußte aber mit Beginn der polnischen Besatzungszeit den weiteren Schulbesuch abbrechen. Oktober 1947 erfolgte unsere Zwangsevakuiierung. Wir kehrten nach Marburg zurück, wo ich die Volksschule und die ersten 3 Klassen des Oberrealgymnasiums besuchte.

1951 wurde ich Schüler der Lahntalschule Biedenkopf, und legte im Februar 1959 auf der naturwissenschaftlichen Abteilung mein Abitur ab.

Vom Sommersemester 1959 bis zum Ende des Sommersemesters 1960 studierte ich an der Marburger Philippsuniversität Biologie, Chemie und Sport, wechselte nach 3 Semestern auf die Medizinische Fakultät über und bestand im April 1961 die naturwissenschaftliche Vorprüfung. Im Oktober 1962 legte ich in Marburg das Physikum ab, studierte 1 Semester an der Leopold-Franzens Universität in Innsbruck, die beiden folgenden Semester an der Freien Universität in Berlin und bestand am 8. März 1966 in Marburg mein medizinisches Staatsexamen.

Am 1. Oktober 1967 begann ich meine Ausbildungszeit als Medizinalassistent am Evangelischen Krankenhaus in Hattingen/Ruhr auf der Chirurgischen Abteilung.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren
und Dozenten:

in Marburg: Berendes, Bickel, Braun-Falco, Brück,
Bücher, Dimroth, Dittrich, Dölle, Dopp,
Drawert, Exner, Gedigk, Golenhofen,
Hamm, Hartmann, Hensel, Herrmann, Heuser,
Hildebrandt, Höhl, Hornung, Jacob,
Kessel, Kessler, Kottmeyer, Lang, Lind-
ner, Linneweh, Lübbers, Maar, Martini,
Marx, Mattes, Niessing, Petry, Rodeck,
Rodenhäuser, Rohen, Sauer, Schleyer,
Schmid, Schmidt, Schmitz, Schrappe,
Schwaiger, Seidel, Siegert, Siess,
Straub, Streicher, Vogt, Wahl, Walcher,
Wendt.

in Berlin: Bruntzsch, Bücherl, Dulce, Ernst, Franke,
Goerke, Gansau, Handl, Kleberger, von
Kress, Lax, Loeschke, Maßhoff, Nevinny-
Stickel, Oeser, von Oldershausen, Pezold,
Schmidt, Witt.

in Inns-
bruck: Halhuber, Hittmair, Huber, Konrad,
Konzett, Lang, Wense.

Herrn Professor Dr. Marx möchte ich für die Überlassung des Themas sowie für die wertvollen Hinweise und Ratschläge für die Durchführung der praktischen Versuche danken.

Fräulein Arenz und Frau Tripathi darf ich für ihre Hilfe bei den einzelnen Untersuchungen sowie für die Durchführung der Messungen danken, deren Ergebnisse in den Tabellen für die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten zusammengefaßt sind.



